55350.

Encyclographie

DES

SCIENCES MÉDICALES.

5e Série, t. XIX. JUILLET. — 1844. Encyclogr., t. 143.

A. Reproduction et Revue des Journaux étrangers.

II. HYGIÈNE, DIÉTÉTIQUE, PHARMACOLOGIE ET TOXICOLOGIE.

1. *Essai sur l'acclimatement des Européens dans les pays chauds;* par le docteur Aubert-Roche, ex-médecin en chef au service d'Egypte.

(Suite : voir Encycl., t. 140, avril 1844, p. 1.)

(Ann. d'Hygiène publ. et de Méd. légale, juillet 1844.)

Chapitre quatrième. — *Des populations.*

Nous avons passé en revue ce qui concerne la météorologie et la topographie, sous le rapport médical : j'ai signalé ce qui pouvait servir à la solution de la question de l'acclimatement. Jusqu'ici mes recherches n'ont porté que sur des agents physiques, pondérables ou impondérables, ressortant de la nature même des choses.

Dans ce quatrième chapitre, je vais étudier l'homme lui-même, ou plutôt les populations, leurs usages, leur alimentation, leurs vêtements, leur bien-être, etc., etc. Le tempérament général des peuples de la mer Rouge a été décrit dans le premier chapitre : dans celui-ci, je démontrerai les modifications qu'il peut subir, comment l'état de santé est influencé par ces modifications, et comment la santé elle-même se trouve soumise à l'alimentation, aux usages, à la condition sociale, en un mot, au bien-être matériel et moral.

Je diviserai les populations en deux classes : celle du littoral ou des campagnes, et celle des villes. Pour le littoral, en suivant l'ordre que j'ai fixé dans la topographie, je réunirai toutes les populations arabes des côtes arabiques et toutes les populations éthiopiennes des côtes de l'Afrique.

Quant aux populations des îles, elles rentrent dans celles des campagnes.

Article Ier. — *Des populations du littoral ou des campagnes.*

§ I. — *Des populations du littoral de la presqu'île de Sinaï.* — Les populations de la presqu'île de Sinaï, divisées en tribus, portant différents noms, sont toutes du rameau arabe, et habitent tantôt le littoral, tantôt l'intérieur. Elles vivent à peu près de la même vie, et s'il y a quelque différence, c'est pour l'Arabe, qui en tout temps demeure à la côte sur les différents points que nous avons cités en parlant du littoral. On peut regarder ces tribus comme peu favorisées sous le rapport de la vie matérielle, qui est plus pauvre que celle des tribus arabes qui habitent l'Egypte et l'Arabie. Si on compare entre eux les Bédouins du Sinaï et de l'Egypte, prenant ces derniers comme type, bien qu'ils soient de la même race, on constate une différence marquée. Ainsi, tandis que la Bédouin d'Egypte est de taille ordinaire, plutôt grande que petite, d'un teint cuivré ; tandis que, chez lui, on rencontre non-seulement le tempérament nerveux avec un léger développement du système sanguin, mais même des individus chez lesquels le système musculaire est prononcé, le Bédouin du Sinaï, d'Akabah à Suez, en suivant le littoral, est généralement petit, maigre, ayant la peau très-brune, et d'un tempérament nerveux avec prédominance de l'appareil bilieux.

Le costume de ces tribus se compose : pour les hommes, d'une chemise de laine blanche à manches courtes, descendant jusqu'à la jambe ; d'un large caleçon de toile, soutenu par une ceinture, et pardessus tout une tunique, ou bernous, de laine rayée, enfin, d'un turban le plus souvent de laine blanche.

Quelquefois ils portent sur la tête une espèce de mouchoir de soie rayée, appelé kefieh, retenu par une corde ou par le turban, ce qui les garantit du soleil.

Les femmes ont pour tout costume une longue robe ou tunique, descendant jusqu'aux pieds, serrée sur les reins par une ceinture, et sur la tête une kefieh. Les bras et les jambes sont nus chez les hommes comme chez les femmes ; les riches portent des sandales, les pauvres vont nu-pieds. On doit bien penser que ce costume n'est pas toujours complet, cela dépend de l'aisance des individus. Il y a des Bédouins qui n'ont qu'une mauvaise tunique, ou un mauvais bernous.

Les enfants n'ont qu'une chemise de laine, ils vont presque nus.

La nourriture ordinaire de ces populations consiste en oignons et en pain de maïs ou d'orge : ce pain est grossièrement fabriqué. Voici sa préparation : on prend de la farine que l'on délaie avec de l'eau, et l'on coule cette pâte presque liquide sur une plaque en fer, sous laquelle il y a du feu. C'est une véritable galette d'un centimètre d'épaisseur, sans levain.

Les gens aisés, parmi les Bédouins, mangent avec les oignons, soit des fèves, soit des lentilles qu'ils achètent à Suez ou en Egypte ; ils les assaisonnent avec de l'huile de sésame ou du beurre rance. Dans les grands repas, on ajoute une chèvre, du riz et des dattes : c'est de l'extraordinaire, et la seule fois que l'on mange de la viande.

Généralement tous ces Arabes couchent par terre sur une mauvaise natte ou sur une toile, souvent même sur la terre nue. Cependant il y a très-peu de maladies parmi eux, si ce n'est celles qui sont occasionnées par les changements de température et de saisons : n'ayant rien pour se garantir des intempéries, surtout au commencement de l'hiver, ils sont atteints fréquemment de catarrhes et probablement d'autres maladies aiguës des organes respiratoires. Ce doit être la principale cause de mortalité, car chez eux une pneumonie, ou une pleurésie, est forcément mortelle.

En parlant du littoral, nous avons dit que les eaux étaient plus ou moins saumâtres : or, ces tribus n'habitent pas toujours la côte ; elles sont peu soumises à l'influence de ces eaux ; il en est de même pour les miasmes que la plage peut produire. Demeurant le plus souvent dans les montagnes, y buvant de l'eau de source, ces populations, comparées avec celles qui restent constamment sur le littoral, à Tor, par exemple, fournissent, par la différence qui existe dans leur état sanitaire, une preuve des effets pernicieux de la mauvaise qualité des eaux et de l'abaissement des terrains. Cependant cette différence n'est pas aussi marquée dans la partie nord de la mer Rouge que dans la partie sud, ce qui est dû à une température moins élevée.

Je ferai surtout remarquer la misérable nourriture de toutes ces populations, combien elle est peu azotée et substantielle. A part les rares habitants du littoral qui peuvent manger abondamment force poisson, la nourriture des tribus est presque entièrement végétale.

J'appellerai aussi l'attention sur les vêtements, qui sont larges, de laine blanche, et qui les garantissent mieux de l'action du soleil et de l'humidité.

§ II. — *Population du littoral arabique.* — La côte d'Arabie est, en général, parcourue et habitée par des tribus qui font des stations sur le littoral, et qui se rapprochent de la mer, tantôt plus, tantôt moins, vivant sous des tentes ou dans de misérables huttes construites à la hâte. Près des grands centres de population, lorsque tout est en paix, on rencontre des villages et des campements de Bédouins ; ils ne veulent pas séjourner dans l'intérieur des villes et des maisons en pierre, ils prétendent que l'air en est malsain.

Sur la côte de l'Arabie déserte, qui ne l'est pas toujours, et où se trouvent des villages entourés de végétation et des eaux vives, les Bédouins que l'on y rencontre diffèrent quelque peu de ceux de la presqu'île du Sinaï. Il sont de taille ordinaire, presque cuivrés, d'une constitution nerveuse pure, paraissant du reste jouir d'une excellente santé. Les femmes m'ont semblé plus robustes que les hommes, ou plutôt elles ont des formes plus arrondies ; chez elles, le tempérament nerveux est contre-balancé par un léger développement du tissu cellulaire.

En général, le costume de ces Bédouins est le même que celui des Arabes du Sinaï, excepté toutefois celui des scheik, qui consiste dans un long habillement. De plus, hommes et femmes commencent à porter par-dessus leurs vêtements une grande couverture de laine comme les Bédouins d'Egypte.

La nourriture est peu recherchée ; on a vu que les eaux de cette partie de la côte sont meilleures, qu'il y a de la végétation ; le passage de la caravane de la Mecque sur ce littoral procure aux habitants quelque soulagement ; les troupeaux de chèvres et de moutons y sont moins rares, par conséquent le laitage est plus abondant ; de temps à autre ils mangent donc quelque viande ; le riz et les autres aliments secs leur sont apportés par des barques qui viennent d'Egypte ou de Iambo. Leur nourriture est plus substantielle, plus azotée, un peu animalisée.

Tous les Arabes de la côte du Hedjas sont pêcheurs ou pasteurs, ils possèdent une certaine quantité de troupeaux ; leur alimentation se compose de maïs, de riz, de poisson, de lait, de miel, de dattes et de viande. Ces objets sont d'autant plus abondants que les tribus sont plus rapprochées des grands centres de population, de Médine, d'Iambo, de Djedda et de la Mecque. En général, leur nourriture est plus animalisée et moins rare que celle des Arabes de la côte de l'Arabie déserte. Sur le rivage, proprement dit, on rencontre peu de campements ou de villages de Bédouins, ils sont plutôt à quelque distance dans l'intérieur, près des eaux vives. Les Bédouins que j'ai vus m'ont semblé de taille moyenne et presque semblables à ceux de l'Arabie déserte.

Le littoral de l'Yémen est peu habité par les tribus de Bédouins arabes, il y en a cependant quelques-unes, mais qui sont mélangées avec d'autres tribus venues de la côte d'Afrique, qui sont éthiopiennes ; celles-ci vivent principalement dans des villages ou près des villes. Ces tribus, qu'il faut bien distinguer des Bédouins arabes purs, sont très-misérables, et d'une constitution affaiblie ; il est vrai qu'elles ha-

bitent continuellement un rivage où règnent des fièvres, ce qui, joint à leur mauvaise nourriture, rend suffisamment raison du triste état de leur santé.

Quant aux tribus arabes de tout ce littoral, depuis le Ras-Ali jusqu'au détroit de Bab-el-Mandeb, elles restent plus spécialement dans l'intérieur, ou sur le bord des montagnes, près des eaux vives; cependant, dans le temps des pluies, comme le littoral se couvre de pâturages, elles viennent y planter leurs tentes; aussi ces Bédouins sont-ils ceux qui ont la nourriture la plus animalisée, et qui sont de plus haute taille et les mieux constitués. Ils se rapprochent de ceux de l'Egypte, et c'est, en effet, les Arabes de la côte dont la nourriture est presque identique : chez eux, le tempérament nerveux se trouve mitigé par le développement du système sanguin.

Pour nous résumer sur les Bédouins arabes, nous dirons qu'ils ont à peu près les mêmes usages et les mêmes costumes, qu'ils vivent sous des tentes ou dans de mauvaises huttes, qu'ils couchent à terre, que leur nourriture est principalement végétale, qu'elle devient plus animale à mesure que l'on avance vers Moka, et qu'elle est d'autant meilleure et plus abondante que l'on se rapproche de l'Yémen, enfin que généralement les maladies sont rares parmi eux.

On m'a certifié que le poids des aliments d'un Bédouin était de 200 à 250 grammes par jour, et qu'il pouvait rester une journée, sous un soleil brûlant, sans boire : j'ai voulu vérifier le fait, et j'ai vu des Arabes vivre avec une si petite quantité d'aliments que je le regarde comme vrai. Quant à rester sous un soleil ardent sans boire, c'est une chose qui peut paraître extraordinaire à celui qui n'a pas vécu de la vie arabe. Mais, règle générale, si vous ne voulez pas être dans une continuelle transpiration, lorsqu'il fait 35 ou 40 degrés centigrades de chaleur, ne buvez pas : c'est ce que font les Bédouins. J'étais moi-même parvenu à passer la journée entière au soleil, sans boire autre chose que quelques petites tasses de café.

Dans ce qui précède sur la nourriture, on voit, chez l'Arabe bédouin, à mesure que sa nourriture est meilleure, que son alimentation n'est pas seulement végétale, mais quelque peu animale, que sa nature se perfectionne, devient plus grande et plus belle. Si on examinait l'effet de l'alimentation par tribu seulement, comme elles sont éloignées les unes des autres, on pourrait attribuer les différences aux localités et au climat; mais on n'a qu'à examiner dans la tribu même, on verra que les gens aisés, dont la nourriture est meilleure, c'est-à-dire qui aux oignons, au riz, aux fèves ajoutent du laitage, des dattes, du pain de froment et surtout de la viande, qui même ne se procurent que de temps à autre cette alimentation, bien pauvre pour nous autres Européens, bien riche pour des Bédouins, ceux-là se portent beaucoup mieux et sont d'une stature plus élevée : chez eux, on ne rencontre pas le tempérament nerveux avec influence de l'appareil bilieux, mais le tempérament nerveux pur, ou bien avec un léger développement de l'appareil sanguin.

Quelles règles pourrons-nous donc déduire de ce que nous avons observé chez les Bédouins arabes du Sinaï et de l'Arabie? Usages (1), mœurs, tout est semblable, la nourriture seule diffère. Or, comme nous avons constaté des différences parmi les populations, que ces différences ne peuvent être attribuées à celles de la localité et du climat, excepté cependant pour les populations sédentaires, ces différences doivent donc provenir de l'alimentation. Il est certain que plus la nourriture est pauvre et végétale, plus le tempérament nerveux avec influence bilieuse prédomine; que plus la nourriture est animalisée, plus cette influence disparaît pour faire place au tempérament nerveux pur, puis nerveux avec développement du système sanguin. Avec le tempérament nerveux bilieux, les Bédouins ont le corps petit, maigre, et sont délicats; avec le tempérament nerveux sanguin, ils sont plus grands, plus forts et plus robustes.

On pourrait conclure de là que la nourriture animale convient mieux sur la mer Rouge que la nourriture végétale. Cette rigoureuse conclusion serait une erreur : nous verrons plus tard jusqu'à quel point il faut user de l'alimentation animale.

En terminant ce que j'avais à dire sur les tribus arabes, je ferai remarquer que les individus qui habitent l'intérieur, et qui ne vivent pas toujours à la côte, ceux-là jouissent d'une santé meilleure que ceux qui habitent continuellement le littoral, et dont l'alimentation se compose principalement de poisson et de coquillages.

§ III. — *Populations du littoral africain.* — Les côtes d'Egypte et de Nubie, jusqu'à Souakin, sont parcourues par trois grandes tribus que nous devrions passer en revue et avec détail, si elles habitaient, comme celles d'Arabie, les bords de la mer : mais c'est à peine si des individus y séjournent quelque temps, soit à Cosseïr, soit à Souakin, qui sont les deux principaux points de cette côte. Comme elle leur appartient, nous rapporterons ce que nous en avons vu et appris.

Ces tribus ne sont pas arabes, bien que l'on ait pris l'habitude de leur donner ce nom, elles sont éthiopiennes et ont une grande ressemblance avec les populations éthiopiennes de l'intérieur de l'Abyssinie (1).

Les individus que j'ai rencontrés et pu étudier m'ont paru d'une constitution nerveuse; ils sont

(1) Je crois devoir consigner en note un fait curieux et exceptionnel. Au sud de Voudji existe une partie de la grande tribu de Hétem que l'on rencontre en Egypte, en Syrie, en Mésopotamie sur une multitude de points. Ici, ils sont pêcheurs très-actifs, pasteurs et commerçants très-habiles. Ils vivent de maïs, de riz, de poisson, de lait, de miel sauvage, de dattes et de viande. Il m'a été certifié que cette tribu, contre la loi de l'islamisme, n'a pas restreint la liberté des femmes, au contraire, qu'il y a chez eux presque promiscuité. Au début de l'islamisme, cette tribu était une des plus faibles de l'Arabie, sous tous les rapports. Son accroissement coïncidant avec l'usage cité, tandis que les autres tribus, et même les peuples qui observent la loi du Coran sur les femmes, vont en décroissant, mérite une attention toute particulière de la part des philosophes physiologistes. Cette liberté entière de la femme ne serait-elle pas une des causes de l'augmentation de la population et du bien-être de cette tribu?

(2) Voyez J.-C. Prichard, Histoire naturelle de l'homme, Paris, 1843, t. I, p. 377 et suiv.

noirs, ont les traits des Européens et les cheveux lisses. Celui d'entre eux qui était le chef portait pour habillement trois tuniques à manches larges et pendantes, une ceinture, plus un large caleçon et des sandales ; sa tête était couverte d'une double calotte rouge ; les hommes qui l'accompagnaient n'avaient qu'une blouse de toile blanche, retenue par une ceinture ; leurs têtes étaient nues et leurs cheveux graissés. Ces tribus demeurent sous la tente ; leur nourriture est végétale et surtout animale ; ils vivent de leurs troupeaux et des productions du Nil, qu'ils achètent.

De Souakin au détroit de Bab-el-Mandeb, la côte est habitée par des tribus de pasteurs, toutes aussi descendant du rameau éthiopien, mais d'un type moins pur que les trois tribus dont nous venons de parler. Les hommes sont noirs ou cuivrés, les cheveux sont crépus et non laineux, leurs traits plus ou moins réguliers ; ils ont un peu de barbe, leur nez n'est point épaté ; ils n'ont pas de grosses lèvres comme les nègres, ils sont de taille moyenne : chez les femmes, la couleur n'est pas foncée, leurs cheveux sont lisses, leurs traits réguliers, souvent fins et délicats. Le tempérament nerveux prédomine.

L'habillement des hommes consiste dans une toile roulée autour de la ceinture ; les chefs et les gens aisés en portent une autre qu'ils drapent sur leurs épaules ; tous ont l'habitude de se graisser la tête. Les femmes portent, dans quelques tribus, un caleçon, dans d'autres, une toile roulée autour du corps ; elles se tressent et se graissent les cheveux. Depuis Souakin, la tente disparaît pour faire place à des huttes permanentes que l'on abandonne, selon les circonstances ; les maisons où l'on demeure continuellement sont faites de branches entrelacées, recouvertes de nattes ou de chaume. Toutes ces populations couchent à terre sur des peaux de bœuf non tannées.

La nourriture est des plus misérables, surtout pour ceux qui habitent la côte en tout temps, mais elle varie selon la saison : en hiver, du laitage et du beurre en abondance, quelque peu de maïs, du poisson sec et frais, de la viande. En été, lorsque les pluies manquent, la plus grande misère, les privations ; à peine un peu de laitage, quelque peu de maïs et de poisson ; il y a cependant des exceptions à cette règle générale.

Toutes les tribus de la côte d'Afrique, surtout du littoral d'Egypte, de Nubie et d'Abyssinie jusqu'à Arkeko, fournissent fort peu de renseignements hygiéniques, parce qu'elles habitent plutôt l'intérieur que les bords de la mer ; pourtant, on a remarqué dans quelques villages de la côte que les populations étaient bien plus chétives que celles que l'on rencontre dans l'intérieur, et appartenant aux mêmes tribus. Il est généralement reconnu, même par les tribus de la côte opposée, que les hommes de l'intérieur sont bien plus forts, bien plus robustes, et qu'ils jouissent d'une excellente santé.

Quant aux tribus de la côte du Dankali, elles méritent d'être étudiées. Les circonstances atmosphériques et géographiques particulières à cette contrée sont telles, que quelques tribus non-seulement séjournent à la côte, mais qu'elles y attirent encore celles de l'intérieur ; moins sauvages que les tribus des côtes d'Egypte et de Nubie, placées dans une position particulière, elles peuvent fournir quelques documents pour la question d'hygiène et pour la question d'acclimatement dont nous cherchons la solution.

La côte du Dankali, habitée en tout temps par les Dumhœta, les Adoulé, et une partie des Hazortas, est parcourue l'hiver, lorsqu'il y a des pâturages et de l'eau, par d'autres tribus ; elles sont au nombre de dix-huit ou vingt, toutes de la race des pasteurs, ayant le même costume et les mêmes traits, à peu de chose près ; ces tribus qui, pendant l'été, vivent dans l'intérieur avec leurs troupeaux, sont en général plus robustes que celles qui restent à la côte, excepté toutefois les Hazortas de la baie de Docnoo.

Parmi les tribus qui restent à la côte, il y a aussi de grandes différences, selon les localités. Ces différences ne seraient-elles pas dues soit à une nourriture plus abondante et plus animale, soit au climat des montagnes, aux eaux vives, soit au séjour peu prolongé sur les bords de la mer ?

La solution de cette question, qui n'est pas douteuse un seul instant pour moi, demande un examen approfondi du genre de vie de chaque tribu, et résoudra peut-être, pour la côte du Dankali, non-seulement la question d'acclimatement, mais encore la question de position que des établissements futurs devraient occuper.

Voici un résumé qui permettra de porter un jugement à cet égard. Les tribus de l'intérieur, qui n'habitent le littoral que l'hiver, et celle des Hazortas, qui demeure dans la vallée et les montagnes du Samhar, ainsi qu'à la baie de Docnoo, vivent de laitage, de farine, de maïs, d'orge ou de blé, de chèvres et de bœuf. L'eau qu'ils boivent est de source ou de pluie. Les terrains sont secs, montagneux. Le climat est doux et l'air pur.

Ils ont le nécessaire, et jouissent tous d'une bonne santé.

Les Dumhœta doivent être considérés dans trois points :

1° Ceux de l'intérieur, qui par conséquent rentrent dans la classe des tribus dont je viens de parler ;

2° Ceux d'Arena qui habitent ce point de la côte ; ils vivent de maïs, de riz, de laitage, de poisson, de chevreau et de bœuf en petite quantité. Ils boivent de l'eau de pluie ou de puits, qui est légèrement saumâtre. Ils respirent un air chaud, mais raréfié par les derniers contreforts des montagnes d'Abyssinie. La plage est basse et humide, mais entourée de montagnes. Le commerce leur procure le nécessaire ; leur santé est généralement bonne, mais pas autant que celle de leurs frères de l'intérieur ;

3° Les Dumhœta d'Amphyla, qui habitent sur cette baie les villages de Madir et Docnoo, vivent de maïs, de poisson, de laitage en petite quantité, et par hazard de viande de chevreau. La plage est basse, sablonneuse. Les montagnes sont éloignées, l'air qu'ils respirent est chaud ; ils boivent de l'eau de pluie en hiver et de l'eau saumâtre en été. Ils manquent du nécessaire. Ils ont une santé mauvaise.

Voilà la même tribu dans trois positions différentes, jouissant d'une santé d'autant meilleure, qu'elle est mieux placée et mieux nourrie. Il y a même un fait assez remarquable : c'est que ceux de l'intérieur,

qui ne sont peut-être pas aussi bien nourris que ceux d'Arena, se portent mieux, fait qui semble tenir à la localité. Nous avons vu, en considérant tous les points de la mer Rouge, que la situation topographique est la condition matérielle dont l'influence hygiénique doit être prise avant tout en considération. C'est donc surtout sur elle que les gouvernements européens devront porter leur attention, la nourriture sera toujours trop abondante dans des établissements.

Le même fait va se représenter, mais d'une manière encore plus frappante, dans la tribu des Adoulé que nous rencontrons dans les îles de Dissée, d'Houakel et sur le continent à Edd.

Les Adoulé de Dissée vivent de maïs, de poisson, de laitage, de quelque peu de riz et de viande; ils boivent de l'eau de source ou de pluie. L'air qu'ils respirent vient de la mer ou des montagnes, il est plus frais; ils habitent une île formée de roches élevées; ils ont presque le nécessaire, et jouissent d'une bonne santé.

Les Adoulé d'Edd (1) vivent de poisson, de quelque peu de laitage, de quelque peu de viande et de maïs. Ils boivent de l'eau de pluie ou de puits, qui est saumâtre. Ils demeurent sur une plage basse, humide; pas de hautes montagnes rapprochées; un air chaud; de la misère; par conséquent une mauvaise santé. Dans le temps des pluies, la nourriture est un peu plus abondante, sans cependant que l'état sanitaire de la population s'améliore.

Les Adoulé d'Houakel vivent comme leurs frères d'Edd; leur nourriture est d'autant plus abondante que le temps des pluies est plus long; ils boivent cependant de l'eau un peu meilleure, mais ils habitent une île très-élevée, et respirent, comme leurs frères de Dissée, un air pur et raréfié, soit par la mer, soit par les montagnes. Aussi la nourriture a-t-elle sur eux une grande influence: en hiver, ayant presque le nécessaire, ils jouissent d'une bonne santé; en été, au contraire, la sécheresse amenant la disette et la misère, leur santé se détériore et s'altère; souvent l'eau manque dans l'île.

Ces faits ne démontrent-ils pas clairement que la localité exerce la principale influence sur l'état de la santé, que la nourriture n'est que secondaire, mais qu'elle peut avoir aussi une très-grande influence; bien que les Adoulé d'Edd se trouvent dans la même position, sous le rapport des aliments, que ceux d'Houakel, ils ne reviennent pas à une santé florissante, et cela est dû à la localité qu'ils occupent.

La position et la santé des Hazortas, qui habitent le fond de la baie de Docnoo, près des ruines de l'ancienne Adulis, est encore à prendre en considération. Placés sur le flanc des montagnes qui s'avancent jusqu'à la mer, et exposés au S.-E., ils se trouvent, pendant les mois de mai, juin, juillet, garantis, en quelque sorte, de la réfraction des rayons du soleil qui se trouve derrière les montagnes dominant la baie; ce n'est guère que vers les mois d'avril et d'août que le soleil darde d'aplomb ses rayons, et dans les mois de septembre et de mars qu'il commence à frapper un peu obliquement; enfin, c'est pendant l'hiver seulement que la montagne peut réfracter les rayons et renvoyer la chaleur.

Cette position unique sur la mer Rouge ne serait-elle pas une des causes qui ont fait bâtir l'importante ville d'Adulis sur ce point? L'air pur et raréfié des montagnes, l'abondance de l'eau et des pâturages, en faut-il plus pour expliquer la bonne santé, le port fier et presque insolent des Hazortas?

Résumé.

Par rapport aux populations du littoral de la mer Rouge, je généraliserai ainsi mes remarques et mes observations. D'abord, quant à l'influence de l'alimentation sur le tempérament et la constitution, je constate:

Avec une nourriture végétale, pauvre, peu azotée: — un tempérament nerveux modifié par l'appareil bilieux, une constitution faible;

Avec une nourriture végétale, un peu animale, du laitage, quelque peu de viande: — un tempérament nerveux, une constitution passable;

Avec une nourriture végétale et animale: — un tempérament nerveux, une bonne constitution.

Si maintenant j'examine l'état de santé en rapport avec la nourriture, les terrains et les eaux, je note ce qui suit:

Plage basse, humide: nourriture pauvre et peu azotée; eau saumâtre; — mauvaise santé.

Plage basse, humide: nourriture abondante et azotée; eau saumâtre; — santé passable.

Littoral haut, sec: nourriture pauvre et peu azotée; eau saumâtre; — santé passable.

Plage basse, humide: nourriture abondante et azotée; eau douce; — santé.

Littoral haut, sec: nourriture pauvre et peu azotée; eau douce; — santé.

Littoral haut, sec: nourriture abondante et azotée; eau douce; — bonne santé.

ARTICLE II. — *De la population des villes.*

La population des villes n'a pas, en général, comme celle des campagnes, un type unique et pur; les habitants sont bigarrés, les races sont même mélangées soit par leurs rapports entre elles, soit par les étrangers et par les esclaves blanches ou noires que l'on achète en Asie et en Afrique. Sur le littoral, nous n'avons rencontré, de la race indo-éthiopienne, que des Arabes bédouins et des pasteurs. Dans les villes, nous trouverons, outre des Arabes et des Abyssiniens de l'intérieur des terres, qui ont un type particulier, des pasteurs et des Arabes de sang mélangé, des Indiens, des nègres, enfin de la race caucasique, des Grecs, des Turcs et quelques Européens. Cette variété fournira-t-elle d'utiles renseignements?

En parlant des usages et coutumes des Arabes du littoral, on a dû remarquer que j'avais gardé silence sur l'habitude si généralement répandue de *la pipe, du narguillé et du café;* c'est que mon intention est de consacrer un article spécial aux usages qui exercent une action particulière soit sur le système nerveux, soit sur d'autres fonctions de l'économie. Je me bornerai seulement à dire que fumer et prendre du café est aussi indispen-

(1) C'est ce point qui a été acheté pour la France par M. Combes et le capitaine Broquant commandant la fameuse et ridicule expédition de l'Aukober.

sable pour un habitant de la mer Rouge que manger et dormir. Tous fument, tous prennent du café, mais plus ou moins, selon leurs moyens.

Suez et Cosseir. — Ces deux villes peuvent fournir quelques points de comparaison, bien qu'elles soient identiques sous le rapport du bien-être matériel et de leurs habitants. Toutes deux font un commerce de transit, et appartiennent à l'Egypte, ayant les mêmes usages, les mêmes mœurs que le pays dont elles dépendent. Nous n'entrerons pas dans les détails d'une vie commune, ce serait anticiper sur des observations ultérieures; seulement nous signalerons, dans une courte description, les faits particuliers et différents qui existent dans ces deux localités.

La ville de Suez compte une population de 1000 à 1200 habitants. Elle est composée principalement de fellahs d'Egypte, d'Arabes, de quelques Coptes et Turcs. Les uns y sont nés, les autres y ont été amenés par diverses circonstances.

Les aliments, de quelque nature qu'ils soient, sont apportés du Caire; quelques-uns cependant, comme des moutons, viennent du Sinaï, car les environs ne produisent rien. La nourriture, en général, consiste en riz, blé, maïs, pois, céréales et aliments secs. On y trouve des dattes apportées d'Egypte. Les habitants mangent peu de viande et peu de poisson. On peut dire que généralement la nourriture est végétale : chez les gens aisés seuls, elle est un peu plus animale, car ils peuvent faire venir des moutons et des poules d'Egypte ou du Sinaï. Ceux-là ne se ressentent nullement des influences délétères de la localité qu'ils habitent; ceux sur qui cette influence porte son action font partie de la classe malheureuse qui vit de son travail, qui a à peine de quoi se nourrir, et qui demeure dans les maisons les plus humides et les moins aérées. Du reste, on a vu que la température peu élevée et les vents étésiens qui soufflent constamment, combattent avec avantage l'influence de cet état de choses. Il faut dire aussi que Suez est une des villes de la mer Rouge où il règne assez de bien-être matériel, par rapport à son commerce, et que si la nourriture du peuple est peu abondante et végétale, elle est saine et azotée.

La ville de Cosseïr reçoit, comme Suez, presque tous ses aliments de la vallée du Nil. Keneh, qui est la ville la plus rapprochée, et en communication continuelle, lui fournit des céréales, elle y envoie même de l'eau. La viande de mouton et de bœuf est amenée par les tribus voisines. Les poules sont abondantes, ainsi que le poisson, qui est excellent. De plus, Djedda et Iambo lui échangent contre les grains d'Egypte, du riz de l'Inde, des dattes de l'Arabie et d'autres aliments secs. Cependant la nourriture de Cosseïr n'est ni plus ni moins animalisée que celle de Suez pour les gens aisés, peut-être l'est-elle plus pour les gens du peuple, qui peuvent se procurer du poisson et des poules à très-bon marché. Cette circonstance, jointe à la localité, rend la santé publique meilleure qu'à Suez, et place cette ville au premier rang, sous le rapport de l'état sanitaire et de la salubrité.

La population peut être de 12 à 1500 habitants, composée comme celle de Suez. J'ai entendu dire aux différents Turcs, employés de Mehemet-Ali, qu'ils préféraient le séjour de Cosseïr à celui de Suez, qu'il y avait moins à craindre des maladies. En effet, il m'a semblé que la population était généralement mieux portante et plus active. Mais l'éloignement de Cosseïr, et le rapprochement de Suez du Caire, siége d'un despotisme brutal, n'entreraient-ils pas pour quelque chose dans l'état physique et moral de la population de ces deux villes?

Souakin. — Les habitants de Souakin, ville, comme on sait, située en partie sur une île, en partie sur la terre ferme, sont Ethiopiens, à part quelques Turcs et quelques Arabes venus d'Arabie. Ils sont désignés sous le nom de Souakini dans la mer Rouge, et ont un type particulier facile à reconnaître. Parmi eux, et ceux-là habitent l'île, se trouve une classe portant le nom particulier d'Hadereb, formée des principales familles qui se prétendent arabes, et qui disent venir de l'Arabie; ils se trompent, ce sont des Abyssiniens venus de l'Amahara, où se trouve encore le type de la race éthiopienne. Les Hadereb sont remarquables par la noblesse et la souplesse de leurs mouvements, leur nez est droit et leur visage ovale. Les autres habitants de Souakin, d'un type moins pur, sont de la famille des pasteurs, et, comme eux, ils se tressent et se graissent les cheveux; toute la population est généralement bronzée.

Le vêtement des Souakini consiste en une toile roulée autour des reins, et une autre qu'ils jettent sur les épaules. Les riches portent des sandales, et se garantissent du soleil par une calotte ou un turban : le peuple s'en préserve par ses cheveux graissés.

La nourriture des gens aisés se compose de céréales, de légumes secs, de poisson et de viande; elle est aussi végétale qu'animale : celle des pauvres est la même, mais en moindre quantité, surtout en viande, par conséquent plus végétale qu'animale. L'intérieur donne à la ville des bœufs, des moutons, du beurre fondu et frais, du laitage, du maïs, des dattes et même du blé; les poules y abondent, ainsi que le poisson. On y apporte de Djedda toute espèce de comestibles secs ou conservés.

Souakin est la ville de transit entre la Haute-Nubie, le Sennar et l'Arabie, il s'y fait un commerce assez considérable, qui répand une certaine aisance dans le peuple, et qui place ses habitants, sous le rapport du bien-être, à côté de ceux de Suez et Cosseïr.

A Souakin règne une espèce d'indépendance et de liberté, bien que cette ville soit sous la domination des Turcs de Constantinople; mais ils sont éloignés, peu nombreux, et leur pouvoir ne s'étend guère au dehors de l'île. Ceux qui habitent sur la terre ferme sont à peu près libres, puis le désert est voisin. La vie matérielle et morale est donc, en général, satisfaisante; qu'on ajoute à cela l'absence des causes d'insalubrité que j'ai signalées, et l'on se rendra raison de la réputation de salubrité de la ville de Souakin.

J'ai observé des Souakini, Hadereb et autres : le tempérament des premiers est nerveux et quel-

que peu sanguin; celui des autres simplement nerveux.

Massouah et Arkeko.— Ces deux villes, quoique éloignées d'une heure de marche, sont, pour ce qui a rapport aux habitants, aux usages et à la nourriture, dans la même position que les deux divisions de Souakin.

Comme la partie de cette dernière ville qui est située sur une île, Massouah, placée de même, se trouve sous la domination du sultan, et fait un assez grand commerce d'échanges avec l'Abyssinie : c'est aussi un point de transit; Arkeko y participe, et comme la seconde partie de Souakin, elle est située sur la terre ferme. On peut donc déjà avancer que les conditions de bien-être sont à peu près égales dans Massouah et Arkeko, qui comptent 12 à 1,500 habitants. Lorsque ces deux points appartenaient à l'Abyssinie, ils étaient peuplés d'Ethiopiens; mais depuis la conquête, cette population a été mélangée par des Turcs et des Arabes, surtout à Massouah, de sorte que le type pur est à peu près perdu. Cependant la race est encore très-facile à reconnaître : ils ont des traits réguliers et fins, le visage ovale; les femmes surtout ont de belles formes, leurs cheveux sont lisses; ils sont peu distincts des Abyssiniens du Tigre et des pasteurs qui habitent aux environs. Le tempérament de ces populations est nerveux. On rencontre, en outre, à Massouah quelques Arabes et quelques Indiens banians, et, de plus, des Turcs et des Arnaautes qui y commandent.

Le costume consiste, pour les gens aisés, en une toile roulée autour du corps avec une grande robe blanche ou rayée, des sandales et un turban. Les femmes ont une chemise en toile légère, des pantalons et une grande toile qui les enveloppe. Les hommes et les femmes du peuple ne portent souvent qu'une simple serviette autour des reins.

J'ai remarqué, en outre, parmi les gens aisés, qu'ils portaient sur leur épaule un manteau de drap léger à larges manches, appelé caftan, et qu'ils avaient soin de s'en vêtir lorsqu'ils entraient soit dans une maison, où la chaleur est souvent moindre qu'au-dehors, soit lorsqu'ils s'arrêtaient à l'ombre, et qu'ils pouvaient craindre ainsi une variation de température.

Les substances alimentaires des deux localités sont identiques : Arkeko en fournit venant de l'intérieur, car ses environs ne produisent rien, ou peu de chose; les bœufs, les moutons, le beurre, le laitage et les poules, le blé, le miel, l'orge et le café, viennent d'Abyssinie. Massouah reçoit d'Arabie du riz, du maïs, des dattes et autres aliments secs; il vient aussi des légumes frais de Confouda et de Hodeida. La côte abonde en gibier, pintades, perdrix, canards, gazelles, antilopes et lièvres; la mer est très-poissonneuse : comme on le voit, les aliments sont abondants, il suffit d'avoir les moyens de se les procurer.

Les gens du peuple se nourrissent de pain de maïs ou d'orge, de laitage, de beurre, de quelque peu de viande de mouton, de chevreau et de poisson, qu'ils assaisonnent avec force poivre et piment.

Les gens riches se nourrissent de pain de blé, de riz et de viandes bouillies; le piment et le poivre n'y manquent pas. La nourriture des riches comme des pauvres est très-épicée, mais elle est plus animalisée et plus azotée chez les premiers que chez les seconds; aussi l'apparence de santé des uns et des autres est-elle différente. Si la classe pauvre est plus faible et plus souffrante, cela est dû à la petite quantité et à la qualité inférieure des aliments qu'elle peut acheter. Généralement la santé est bonne chez les gens aisés : dans la classe pauvre, elle est médiocre.

Sous le rapport moral, l'oppression est plus grande à Massouah : gouvernée par un Turc, elle est de temps à autre soumise à des avanies, et sous le coup du despotisme, il y a moins de sécurité pour les habitants. Arkeko, au contraire, est une espèce de république qui a son conseil, et qui choisit son chef : la liberté et l'indépendance y existent; le pouvoir peut être difficilement oppresseur. En un mot, il y a plus de bien-être moral à Arkeko qu'à Massouah. J'ai signalé, en outre, plus de causes d'insalubrité dans les environs de cette dernière localité.

Avant de quitter ces deux villes, je rappellerai un fait particulier qui s'y passe journellement, bien qu'il me force à entrer, par anticipation, dans quelques détails sur les Abyssiniens.

On a vu que Massouah et Arkeko étaient la clef de l'Abyssinie, et faisaient un grand commerce avec ce pays. Lorsque les habitants de cette contrée viennent à la côte, ils y résident le moins possible, et lorsqu'ils sont forcés d'y rester quelque temps, ils préfèrent Arkeko, quoiqu'il y fasse plus chaud. On en connaît la raison, qui est due à la plus grande insalubrité de Massouah. Mais les Abyssiniens prétendent, en outre, que le séjour à la côte est souvent mortel : ce qu'il y a de certain, c'est qu'ils y sont fort souvent malades, et pourtant ils ont la même origine et le même tempérament que ceux qui y résident.

Quelques rapprochements nous en démontreront peut-être la cause. Les Abyssiniens habitent un pays de montagnes où l'air est raréfié et sec; ils descendent sur une plage humide et basse. La température, chez eux, est ordinairement de 15 à 25 degrés centigrades, tandis que dans la baie, elle est de 20 à 45. De plus, le changement de climat arrive brusquement : des plateaux à la mer, il y a 12 ou 20 heures de marche, selon les points; de sorte que, dans l'espace de 2 à 4 jours, on subit une différence de température de 10 et 15 degrés en plus. Les Abyssiniens ont une nourriture principalement animale et très-épicée. Les habitants de la côte, au contraire, usent d'une plus grande quantité de végétaux secs, de riz surtout, qu'ils épicent beaucoup moins : les Abyssiniens étant chrétiens, ne rejettent pas les liqueurs fermentées, dont ils ont l'habitude; ils aiment beaucoup le mez (hydromel fermenté) et le bouza (espèce de bière). Ils trouvent l'eau de la côte mauvaise, tandis que les habitants de Massouah et d'Arkeko, étant musulmans, ne boivent que de l'eau. Or, ces différences dans une nourriture trop animalisée et épicée, dans l'usage des boissons fermentées, dans le brusque changement de climat et de température, ne suffisent-elles pas pour rendre compte des maladies graves

qui souvent frappent les Abyssiniens à la côte?

Ce qu'il y a de certain, c'est que parmi les Européens qui ont parcouru l'Abyssinie, tous, en arrivant d'Egypte, ont très-bien supporté le climat et la nourriture de Massouah ou d'Arkeko, tandis que plusieurs y sont tombés malades en revenant d'Abyssinie; ils se portaient très-bien jusqu'au moment où, quittant ce pays, ils sont arrivés à la côte. Ce fait doit être pris en grande considération, comme moyen de comparaison des effets de l'alimentation et de la température dans la question d'acclimatement.

Iambo et Djedda. — Ces deux villes, rendez-vous annuel des pèlerins musulmans qui se rendent à Médine et à la Mecque, dont elles sont les ports de transit, pourraient jouir des mêmes conditions de bien-être sous un gouvernement moins rapace que celui des gouverneurs turcs; malheureusement le peu de population d'Iambo facilite les mauvaises passions qui n'osent se manifester à Djedda par crainte de ses nombreux habitants; la sécurité est donc moindre à Iambo. Joignez à cet état moral toutes les causes naturelles d'insalubrité qui entourent la ville, et il sera facile de se rendre compte de la différence qui existe entre la santé générale des habitants de ces deux points.

Les aliments sont à peu près les mêmes, et viennent soit de l'Inde, soit de l'Egypte par Cosseïr, soit de l'intérieur : la viande et le poisson sont assez abondants, on trouve toute espèce de céréales. Les habillements, les usages sont semblables à ceux de Djedda; en parlant de cette ville nous nous étendrons sur ce sujet. La population d'Iambo, qui peut être évaluée au chiffre de 1,000 personnes environ, se compose d'Arabes venus de l'intérieur, de quelques fellahs d'Egypte, de nègres libres et de Turcs qui gouvernent. Cette population, à part quelques individus aisés, présente un aspect misérable; la santé générale est mauvaise. Il est à remarquer que les personnes qui jouissent de la meilleure santé sont précisément celles qui devraient le plus souffrir d'un climat auquel elles ne sont pas habituées, je veux parler des Turcs : ici, c'est le contraire de ce qui se passe partout ailleurs. S'étant emparés des meilleures habitations, ne résidant jamais dans les rez-de-chaussée, trouvant le moyen d'accaparer la meilleure nourriture, ils paralysent ainsi les effets du climat et de la localité. Ce fait doit servir d'indication.

Djedda. La population de cette ville, évaluée à 15 ou 16,000 individus, se compose : 1° d'Arabes du Hedjas, de l'Yemen et de l'Hadramaut; 2° de marchands indiens; 3° de fellahs égyptiens; 4° de nègres, de quelques Gallas et Abyssiniens; 5° de Grecs, de Turcs et de quelques Européens.

L'habillement des gens aisés consiste dans de longues robes; la tête est couverte d'une calotte faite de différentes pièces d'étoffes, quelques-uns portent le turban. Ils ont les jambes nues, avec des sandales aux pieds. Les femmes de cette classe ont un immense pantalon noué sur les reins, une chemise de gaz dont la couleur est en harmonie avec celle de la peau, un voile sur la tête, et lorsqu'elles sortent, une immense toile les enveloppe. Les gens du peuple ne portent qu'une espèce de blouse descendant jusqu'aux genoux, soutenue par une ceinture ou une corde, d'autres n'ont qu'une serviette autour du corps. Les marins et les Indiens portent surtout cette serviette, et par-dessus une grande robe sans manches qu'ils quittent pour se livrer au travail. Les femmes du peuple n'ont qu'une chemise qui leur descend jusqu'aux pieds; tous marchent nu-pieds. Tel est l'habillement général des habitants, parmi lesquels on voit çà et là des costumes indous, égyptiens, turcs, syriens et bédouins.

Les substances alimentaires de Djedda sont variées et nombreuses; elles sont de plusieurs sortes, apportées, les unes de l'Inde et de l'Egypte, les autres de l'intérieur, surtout de Taïfa près de la Mecque et de l'Ouadi-Fatmé.

L'Egypte et l'Inde n'envoient que des aliments secs ou conservés, qui consistent en riz, blé, fèves, pois, lentilles, oignons, maïs, orge, et même en biscuit.

L'intérieur donne des aliments frais qui méritent un examen attentif; les gens du pays eux-mêmes en ont fait un choix important à noter : en plantes potagères, on trouve à Djedda des bamias, petites gousses mucilagineuses, du pourpier, des concombres, de petits navets, des raves et des oignons verts. Parmi les gens aisés on mange généralement peu de ces légumes, si ce n'est des raves et des oignons; les autres sont abandonnés à la classe pauvre. Les fruits consistent en grenades, citrons, oranges, melons d'eau, raisins et dattes fraîches; excepté les deux derniers fruits, on repousse les autres et surtout les melons, que les gens du pays regardent comme débilitants et engendrant, selon eux, de la bile et des flatuosités.

On trouve aussi à Djedda des fromages blancs secs, du poisson et des viandes salées et sèches, des dattes en pâte, des figues, des raisins et des abricots secs. Le beurre y est abondant : il vient fondu, soit de la côte d'Afrique, soit de l'intérieur. Il existe un usage assez singulier parmi les habitants de la côte du Hedjas et du Yemen, ils avalent le matin plein une tasse à café de beurre pour chasser, disent-ils, le mauvais air; ceux qui ne peuvent avoir que du beurre fort s'en graissent le corps. Le tamarin y est assez abondant, les gens aisés en font des sorbets qui sont rafraîchissants; ils le mêlent aussi avec de la viande, et en préparent un ragoût qu'ils regardent comme excellent pour les malades en convalescence.

Le poisson est assez commun, ainsi que les bœufs et les moutons, qui viennent de l'intérieur; ces viandes sont de bonne qualité.

Le pain de blé de Djedda est bien fabriqué, surtout depuis la conquête de Mehemet-Ali. Le blé vient d'Egypte; c'est la nourriture la plus générale. L'eau, comme on doit bien le penser, puisque la population est musulmane, est la boisson ordinaire. Cependant les gens aisés, avant le dîner surtout et souvent pendant la journée, ajoutent à l'eau une espèce d'eau-de-vie blanche que l'on nomme araki; d'après mon expérience, et ce que j'ai vu, je crois cet usage très-salutaire et très-hygiénique.

Généralement, la nourriture des Arabes, des Indiens, des fellahs et des nègres, est végétale chez les pauvres, végétale et animale chez les gens riches et aisés. Celle des Grecs, des Turcs et de quel-

ques Européens, est principalement animale; voici la composition ordinaire de l'alimentation. Chez le peuple : riz, blé, farine de maïs et beurre en ragoût, fèves bouillies avec du beurre et du poivre, dattes en pâte, des herbages, des légumes, du poisson. Chez les gens riches ou aisés : blé, riz, céréales sèches en ragoût, et toujours un plat de viande coupée en petits morceaux et fortement épicée. Chez eux, la nourriture varie, et est toujours de bonne qualité ; les Grecs, les Turcs et les Européens se nourrissent comme les gens aisés, seulement ils épicent moins leurs aliments, mangent une plus grande quantité de viande et de poisson, et boivent plus d'eau-de-vie.

Parmi les coutumes des habitants de Djedda, qui, du reste, sont celles des Arabes, j'en signalerai une surtout, celle de coucher sur les terrasses. Les rosées et l'abaissement de température de la nuit sont, comme je l'ai déjà signalé, des plus redoutables sur la mer Rouge ; aussi ce funeste usage est-il la cause la plus fréquente des maladies qu'on observe.

Le tempérament des habitants de Djedda diffère suivant les races, et se trouve modifié suivant les positions. Chez les Arabes, le tempérament nerveux se trouve mitigé par le tempérament sanguin, surtout dans la classe aisée ; il en est de même chez les Indiens et les Banians, généralement riches, bien que leur nourriture soit principalement végétale ; en parlant de Moka, nous reviendrons sur ce sujet. Chez le nègre, le tempérament nerveux est influencé par le système lymphatique; enfin, chez le Turc, le Grec ou l'Européen acclimaté, tous de race caucasienne, le tempérament sanguin se trouve modifié par le système nerveux et le système veineux abdominal. Parmi ces derniers, ceux que j'ai connus, et qui se sont acclimatés le plus facilement, étaient d'un tempérament sanguin nerveux. Un fait remarquable et déjà signalé aux Antilles, c'est que les femmes de race caucasienne supportent mieux l'acclimatement que les hommes, et cela par suite du plus grand développement du système nerveux, chez elles.

Parmi ces populations, celles qui jouissent de la meilleure santé sont de race indo-éthiopienne, c'est-à-dire les Arabes, les Indiens et les Egyptiens ; ce qu'on concevra facilement en comparant leur tempérament, leur climat, leurs usages avec ceux des indigènes : il y a peu de différence entre eux sous ces divers rapports.

La race nègre, qui vient de l'intérieur de l'Afrique, s'acclimate assez difficilement, et ne jouit pas d'une bonne santé ; la plupart sont enlevés par les fièvres, par la dysenterie et la plaie de l'Yémen à laquelle ils sont très-sujets ; Mehemet-Ali en a fait l'expérience en grand. J'ai fait remarquer que, chez eux, le système lymphatique était assez développé. La race caucasienne semble d'abord bien supporter le séjour de Djedda : elle y jouit d'une santé florissante ; mais bientôt elle subit les chances de l'acclimatement, et il survient, chez elle, une mortalité plus rapide et plus grande que chez les nègres : la fièvre, et surtout la dysenterie, la déciment.

Un fait m'a été affirmé : c'est que les naissances et la mortalité ne sont pas en proportion avec le chiffre des habitants ; elles sont plus rares qu'en Europe.

Pour la mortalité, cela se conçoit facilement, quand on sait que la population de Djedda est composée d'Arabes, d'Egyptiens et d'Indiens, tous de même race et presque acclimatés, qui arrivent dans la force de l'âge pour chercher fortune par le trafic, et qui ne restent ordinairement que le temps nécessaire pour réussir, ou savoir s'ils réussiront, puis qui retournent dans leur pays. La plus grande partie des habitants se trouve donc dans la période de la vie où les chances de mortalité sont moindres.

Par cette raison même, les naissances devraient être plus nombreuses, car il ne manque pas de femmes à Djedda : cependant il n'en est rien. Cela tient au climat, à la facilité de mœurs, à la pluralité des femmes, et à ce que les individus mariés excessivement jeunes, les hommes à quinze ans, les femmes à douze ans, abusent des plaisirs vénériens ou en ont abusé. L'influence du climat de la mer Rouge est telle, que l'on est toujours disposé au coït ; l'épuisement arrive avec rapidité ; souvent même l'impuissance, la manière de vivre y conduit aussi facilement. La chaleur oblige à rester chez soi huit heures du jour au moins ; pendant ce temps on demeure étendu sur une natte ou sur un divan : une douce fraîcheur étant très-agréable, on se fait éventer, et comme les jolies esclaves coûtent fort peu, ainsi que les femmes libres, c'est-à-dire qu'il suffit seulement de les nourrir, on préfère les unes et les autres, pour ce service, à un domestique gagé ; cet usage et le climat sont au nombre des principales causes d'un épuisement précoce, et par conséquent du peu de rapport qui existe entre les naissances et le chiffre de la population. Les Européens devront bien se garder de ces plaisirs répétés et faciles qui portent atteinte à l'innervation, et rendent souvent mortelle une attaque de fièvre ou de dysenterie.

Enfin, si nous jetons un coup d'œil sur l'état moral et le bien-être général de la ville, nous remarquons que le despotisme turc se fait ici moins sentir que partout ailleurs. Les gouverneurs craignent de tourmenter les habitants qui, s'ils étaient mécontents, pourraient fort bien se révolter et les chasser ; de sorte que l'intérêt des chefs est d'être d'accord avec la population, et de donner une entière confiance au grand commerce qui se fait à Djedda. On peut dire qu'il y a sécurité de possession, tranquillité morale. De plus, le commerce qui afflue dans ce port, le passage annuel d'une immense quantité de pèlerins qui se rendent à la Mecque, donnent lieu à des transactions continuelles, à d'immenses affaires, dont la population entière profite, et qui répandent sur elle un bien-être presque général.

De nos remarques sur Djedda, il résulte que les populations qui supportent mieux l'acclimatement, et qui jouissent d'une bonne santé, sont celles dont le régime alimentaire est plus végétal qu'animal, et chez qui le tempérament nerveux prédomine, comme on le voit pour les peuples de la race indo-éthiopienne ; que la race nègre au tempérament nerveux, quelque peu lymphatique, s'acclimate difficilement, est d'une mauvaise santé ; enfin que la race blanche

au tempérament sanguin, dont la nourriture est plus azotée, aussi animale que végétale, supporte d'abord assez bien l'acclimatement, mais finit toujours par être décimée.

Confouda et Loheia. — Nous ne parlerons de ces deux localités que pour signaler la facilité avec laquelle les habitants pourraient se procurer des aliments salubres et en quantité suffisante, si le bien-être rendait la chose possible. Costume, mœurs, usages, tout ressemble à ce qui existe à Djedda; la viande, les céréales fraîches, les légumes, les fruits, sont plus abondants, mais il n'y a pas ou peu de commerce; la population de chaque localité ne dépasse pas 500 âmes; la tyrannie des chefs n'ayant rien à redouter, ils ne s'en font pas un scrupule; par conséquent le bien-être physique et moral est à peu près inconnu. Que l'on se souvienne de ce qui a été dit sur la mauvaise situation de ces villes, sur la chaleur, les vents, sur les causes d'insalubrité qui les entourent, et l'on s'expliquera le nombre des malades et l'aspect misérable des habitants.

L'alimentation de la masse est des plus déplorables, presque entièrement composée de végétaux frais, bien rarement de viande; la population finirait par disparaître sans le riz de l'Inde qui lui est apporté et vendu à très-bon marché : c'est là ce qui fait la base de sa nourriture. Je ne parle pas des gens aisés, ils sont trop peu nombreux, s'il y en a. C'est sur ces deux points surtout que Mehemet-Ali avait envoyé les restes des Arnaautes échappés au massacre qu'il avait ordonné en Egypte. Il ne pouvait mieux choisir pour s'en débarrasser, et il a fait ainsi, en grand, sur des peuples de race caucasienne, une véritable expérience d'acclimatement. Lorsque je m'occuperai des Européens, j'examinerai cette affaire, et celle des nègres pris en Afrique; l'une et l'autre ont coûté la vie à 18,000 hommes à peu près de chaque race : c'est une expérience turque.

Hodeida et Moka. — Bien-être matériel et moral, nourriture, usages, tout est semblable dans ces deux villes, qui comptent, la première 4,000, la seconde 5,000 habitants à peu près; et cependant il y existe une différence dans la santé générale de la population. Hodeida l'emporte en salubrité sur Moka; la cause de ce fait a été indiquée en parlant de la topographie des localités. La population se compose principalement d'Arabes, d'Indiens plus nombreux à Moka, de quelques Turs et Grecs. L'enceinte de la ville de Moka contient, en outre, deux colonies de Juifs et de Saumolies.

Les aliments sont de deux sortes, venant les uns de l'intérieur, les autres de l'extérieur. L'Inde envoie des légumes secs et surtout du riz. De l'intérieur on tire du blé, du maïs ou djoary, des patates, des oignons, des melons, des oranges, des citrons, des dattes, des raves, des radis, des bamias, des aubergines et des raisins. On se procure facilement des bœufs, des moutons, de la volaille et du laitage; le poisson est abondant.

La farine de maïs et le poisson composent la nourriture ordinaire du peuple; les gens aisés mangent du riz, du pain de blé, du bœuf ou du mouton bouilli : telle est la base générale de l'alimentation de la population arabe. Ainsi qu'à Djedda, on repousse la plupart de végétaux frais comme débilitants; si les gens aisés et riches en usent, c'est sobrement, les pauvres seuls en font une grande consommation. On rencontre chez les Arabes de la classe aisée le tempérament nerveux et légèrement sanguin; chez les Arabes pauvres, le tempérament nerveux et une santé chancelante, surtout à Moka.

Les Banians, marchands indiens, présentent quelque chose de particulier : c'est leur régime alimentaire, qui se compose de végétaux choisis, de lait, de beurre, de pain de blé et de riz; ils s'abstiennent de viande par principe religieux. Il faut remarquer que ces hommes ont dès l'enfance l'habitude de cette nourriture, qu'ils viennent d'un pays chaud, qu'ils sont une branche de la même race, que leur tempérament est, comme celui des Arabes, le tempérament nerveux, sauf quelques rares modifications; que les Banians qui habitent la mer Rouge sont généralement dans une position aisée, et que leur nourriture, pour n'être pas animale, est cependant très-azotée.

Les Banians sont excessivement propres; leur costume se compose d'une toile blanche roulée autour des reins et descendant jusqu'aux genoux; d'une autre toile sur les épaules, qu'ils remplacent par une grande robe; ils ont des babouches aux pieds et un turban sur la tête. On pourrait presque avancer que ces hommes vivent dans le célibat. Dans l'Inde, ils se marient fort jeunes; lorsqu'ils quittent leur pays pour venir trafiquer et s'établir sur les côtes de l'Arabie, ils laissent leurs femmes, et répugnent par religion à se lier intimement avec celles d'une secte différente.

La santé générale des Banians est excellente, leur tempérament nerveux est quelque peu sanguin; c'est parmi eux que j'ai rencontré des individus dont le tissu graisseux est très-développé.

En réfléchissant à la santé de ces Indiens qui croient à la métempsycose, et à leur régime de vie qui est la conséquence de ce système religieux, je me suis demandé si ce système, qui jusqu'à présent n'a été examiné que sous ce point de vue, n'aurait pas été créé comme loi d'hygiène et de santé publique pour les pays chauds?

Nous avons désigné parmi les populations de Moka des Juifs et des Saumolies. Ces Juifs ne ressemblent nullement aux Juifs que nous connaissons en Europe, et qui sont blancs, d'origine chaldéenne; ceux de l'Yemen sont noirs, de race indo-éthiopienne de la branche arabe, ils viennent de différentes tribus juives qui habitent l'intérieur; du reste, ils ne diffèrent en rien des Arabes dans les usages, le costume, le tempérament et la santé; l'habillement seul les distingue.

Les Saumolies, originaires de l'intérieur de l'Afrique, et qui sont venus s'établir sur le littoral du golfe de Bab-el-Mandeb, ont la peau couleur marron, les cheveux crépus, les lèvres fines, les traits réguliers, ils sont bien conformés. C'est un rameau de la branche éthiopienne, ils vivent comme les Arabes, ont le même tempérament et la même santé; leur costume est comme celui des Banians.

Quant à la race blanche, elle conserve ses habitudes, recherche une nourriture très-animalisée et des végétaux frais, sans compter les liqueurs fortes, et les autres excès. Aussi lui arrive-t-il ce que nous

avons constaté pour Djedda, c'est-à-dire qu'après avoir pendant quelque temps bien supporté le climat, elle est enlevée par la fièvre et la dysenterie.

En définitive, nous constatons sur les deux localités de Moka et de Hodeida :

1° Le tempérament nerveux, légèrement sanguin et une bonne santé, coïncidant avec une nourriture plus végétale qu'animale chez les Arabes aisés, et presque entièrement végétale, mais très-azotée, chez les Banians.

2° Le tempérament nerveux et une mauvaise santé, coïncidant avec une nourriture végétale de mauvaise qualité ;

3° La race blanche d'un tempérament sanguin, vivant d'une vie animale surtout, et finissant par périr, tandis que les Indiens, qui se nourrissent de végétaux azotés et de laitage, sont ceux qui jouissent de la meilleure santé.

Résumé.

En ce qui touche les villes, nous rappellerons l'ordre de salubrité que nous leur avons assigné à la fin du chapitre relatif à leur topographie :

Cosseïr, Suez, Djedda, Souakin, Hodeida, Iambo, Moka, Arkeko, Massouah, Loheia, Confouda : tel est aussi leur rang et celui qui résulte de nos remarques sur la santé de leurs habitants en général.

Quant au bien-être matériel et moral, on peut ainsi classer ces villes :

Bien-être matériel.

1° Djedda ;
2° Suez, Cosseïr, Souakin, Hodeida, Moka ;
3° Iambo, Arkeko, Massouah ;
4° Loheia, Confouda.

Bien-être moral.

1° Djedda ;
2° Cosseïr, Souakin ;
3° Suez, Hodeida, Moka, Arkeko ;
4° Loheia, Iambo, Massouah, Confouda.

Cette différence vient à l'appui des conclusions du chapitre III. Il n'intervertit en rien l'ordre de salubrité; mais si l'on compare entre elles les villes où tout est égal d'ailleurs, et même inférieur sur certains points, on verra que le bien-être matériel et moral peut combattre et atténuer certaines causes d'insalubrité.

Enfin, sous le rapport de l'influence que l'alimentation exerce sur le tempérament, la constitution et la santé des individus, on constate encore :

Avec une nourriture végétale, peu azotée, peu animale, peu abondante, un tempérament nerveux, une constitution faible, une mauvaise santé.

Avec une nourriture végétale, azotée, assez animale, assez abondante, un tempérament nerveux légèrement sanguin, une bonne constitution, une bonne santé.

Avec une nourriture végétale choisie et très-azotée, très abondante, un tempérament nerveux presque pur, une bonne constitution et une bonne santé.

Ces conclusions ne sont applicables qu'aux populations de la race inde-éthiopienne : nous parlerons plus loin des Européens et de la race blanche caucasique. (*La suite à un prochain numéro.*)

III. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

2. *Etudes sur le chyle ;* par F. Bouisson, professeur de la Faculté de médecine de Montpellier.

(Gazette médicale de Paris, N° 26.)

Le règne du solidisme exclusif est passé. Ce règne a été profitable, glorieux même ; il y aurait injustice à le méconnaître. Mais, sous l'influence directrice qu'il exerçait, on n'étudiait qu'un des produits de la vie, la matière organique condensée sous forme solide ; l'anatomie normale et l'anatomie pathologique semblaient receler tous les sujets d'exploration utiles. On a consacré assez de temps et de zèle à faire comprendre la portée et la réalité des progrès inhérents à ce genre d'études, pour que nous soyons dispensé d'ajouter à leur mise en évidence notre faible contingent de conviction. Sachons seulement reconnaître qu'une vérité générale domine tous les résultats obtenus : c'est que le solidisme, envisagé dans ses applications, n'est qu'une face restreinte de la grande science de la vie normale et pathologique. L'hygrologie mérite la même attention que la stéréologie, et l'humorisme envisagé comme système partiel de faits doit trouver sa place dans l'édifice auquel travaille la génération médicale actuelle.

L'humorisme, que nous voyons renaître, et dont il importe de régler l'avenir, s'affranchira sans doute des excès dans lesquels on a été naguère conduit sous l'influence des études anatomiques exclusives, et se bornant à représenter une collection de faits d'un certain ordre, il n'aspirera point à revêtir les allures d'une théorie générale et à régenter despotiquement la science et la pratique. Au-delà de la connaissance matérielle des solides et des fluides de l'économie, il y a celle des lois et des forces qui président à leur formation et au rôle qui leur est dévolu. C'est jusque-là qu'il faut arriver pour trouver les éléments définitifs d'une théorie. Il est donc utile que l'on étudie les fluides avec la conviction préalable qu'en eux ne résident pas d'une manière spéciale les forces de la vie, qu'ils n'en sont que des instruments ou des manifestations, et que si l'hygrologie est complémentaire de l'anatomie, elle n'est cependant que préparatoire pour une doctrine définitive dans la dépendance de laquelle les faits de chaque science sont appelés à rentrer.

Déjà l'exploitation du nouveau filon a fourni quelques richesses, et nous ne doutons pas que l'exemple donné par des hommes justement placés à la tête du mouvement médical n'excite de nombreux

imitateurs. Nous nous estimons heureux d'être animé de la même pensée, du même désir ; nos essais tendront vers un but commun, et, bien qu'empreints peut-être d'un esprit non identique à celui des travaux publiés jusqu'ici dans la capitale, ils ne révéleront pas au moins l'intention d'affaiblir ce qu'il y a d'utile dans quelques moyens d'exploration trop exclusivement employés. Si nous pensons qu'il est une foule de faits à rechercher en dehors de ceux qu'on découvre à l'aide du microscope et de l'analyse chimique, nous attachons néanmoins la plus grande importance à ces sources de connaissances.

Le sang et quelques liquides sécrétés ont été jusqu'à présent l'unique sujet des monographies détaillées. Pour les autres fluides, à peine a-t-on recueilli quelques notions nouvelles sur leur constitution intime ou sur leurs usages, et encore sont-elles isolées ou recueillies à d'autres points de vue que celui de leur histoire générale. C'est ce qu'on peut dire surtout des liquides qui servent à la formation du sang. La science ne présente à leur sujet que des matériaux éparpillés dans les ouvrages de chimie et de physiologie, ou dans quelques écrits spéciaux sur la digestion et l'absorption ; mais ces matériaux manquent de coordination, et lorsqu'on veut les rassembler, on ne tarde pas à s'apercevoir qu'ils sont imparfaits, que leur connaissance est embarrassée dans le réseau des opinions, enfin que leur ajustement méthodique dévoile de nombreuses lacunes. Celles-ci ne sont que trop évidentes sous le rapport pathologique ; l'histoire tout entière du chyle semble n'appartenir jusqu'à présent qu'à la physiologie. Qui ne reconnaît cependant tout l'intérêt des recherches propres à faire découvrir les modifications morbides du chyle ? Dans ce liquide doit se révéler l'origine de plusieurs altérations du sang, et pour se former une idée juste de ces dernières, n'est-il pas rationnel d'aller rechercher leur forme initiale, soit chez l'homme, dans les limites malheureusement étroites de nos moyens d'exploration, soit en empruntant les lumières de la pathologie comparée qui, sous ce rapport, peut rendre d'éminents services ?

I. — *Définition et historique du chyle ; manière de le recueillir ; ses caractères physiques.*

1° Le chyle est la matière nutritive modifiée, transformée dans le tube digestif et absorbée par les vaisseaux lymphatiques de ce dernier. C'est la première forme affectée par la substance alimentaire destinée à réparer les pertes de l'organisme ; elle est permanente chez les animaux inférieurs dont le chyle ne diffère pas du sang proprement dit ; mais elle est temporaire chez les animaux plus élevés dont le chyle ne tarde pas à se convertir en sang.

La connaissance du chyle se lie historiquement à celle des vaisseaux qui le contiennent : la coloration qu'il donne à leurs parois favorisa leur découverte ; mais il fallut de nombreux tâtonnements pour que leur existence ne fût plus sujette à contestation, et surtout pour que leurs usages fussent rigoureusement déterminés. S'il est vrai qu'Aristote ait entrevu les vaisseaux chylifères ou lactés, ainsi que le prétendit Aselli pour donner à ses découvertes l'appui d'une grande autorité ; si Erasistrate et Hérophile les aperçurent réellement, ainsi que l'affirme Galien, on peut avancer du moins que la nature de leur contenu ne fut pas soupçonnée, puisque Galien lui-même émit l'opinion que les substances alimentaires étaient absorbées dans le tube intestinal par les veines mésaraïques, opinion qui partagea l'heureux sort de la plupart des assertions de ce grand médecin, et régna dans les écoles jusqu'au milieu du seizième siècle. La théorie de Galien touchant l'absorption de la substance alimentaire par les veines était tellement enracinée, qu'Eustachi, dominé par son influence, considéra comme une *veine* le canal thoracique qu'il avait découvert chez le cheval. En 1622, Gaspard Aselli, professeur à Pavie, reconnut le premier l'existence du chyle, et constata que cette humeur s'écoulait à la suite d'une piqûre faite à l'une des lignes blanchâtres du mésentère. En 1628, des médecins d'Aix examinèrent, à l'invitation de Gassendi, le mésentère d'un supplicié auquel on avait fait prendre des aliments quelques heures avant sa mort, et reconnurent ainsi l'existence du chyle chez l'homme ; mais ce ne fut qu'en 1649 que J. Pecquet, pendant le cours de ses études médicales à Montpellier, observa le chyle dans son réservoir, et montra le trajet parcouru par ce liquide depuis l'intestin jusqu'à la veine sous-clavière gauche. Depuis cette époque, importante dans la science, les recherches se dirigèrent beaucoup plus sur la disposition anatomique et sur la structure des vaisseaux qui renferment le chyle que sur cette humeur elle-même. Il a fallu arriver jusqu'au commencement de ce siècle pour acquérir des notions particulières sur le chyle ; la voie a d'abord été ouverte par les chimistes. Ainsi Vauquelin, Reuss et Emmert, Marcet, ont fait connaître leurs recherches ; puis les chimistes associés aux expérimentateurs ont apporté des documents d'un nouvel ordre, comme on le voit dans les ouvrages de Tiedemann et Gmelin, de MM. Leuret et Lassaigne, sur la digestion. Les micrographes ont aussi fourni leur contingent ; aujourd'hui, c'est aux médecins à profiter de ces matériaux isolés, à les rectifier, à les coordonner, à les compléter et à juger enfin le parti qu'on peut en tirer pour leur propre science, qui reçoit les lumières de toutes les autres. Une œuvre à la fois physiologique et médicale sur le chyle a manqué jusqu'à présent ; nous essayons d'appeler l'attention sur cette histoire synthétique du premier liquide qui se forme journellement dans l'organisme, laissant à d'autres le soin de mieux découvrir et surtout de mieux combler les vides qu'elle présente.

2° *Manière de recueillir le chyle.* La profondeur et l'exiguité des vaisseaux qui contiennent ce liquide s'opposent à ce qu'il puisse être obtenu exempt de tout mélange et en quantité suffisante à la suite des lésions accidentelles chez l'homme vivant. Les exemples dans lesquels on a cru reconnaître un écoulement spontané de chyle à la suite d'une lésion intestinale, n'ont pas été utilisés pour l'étude de ce liquide ; peut-être même eût-il été nécessaire de les présenter avec plus de détails pour les faire accepter comme réels. Aussi n'a-t-on pu observer régulièrement le chyle humain que chez les sujets morts su-

bitement après le repas ou chez les suppliciés. L'occasion nous a été offerte de recueillir une certaine quantité de chyle sur un homme qui s'était suicidé après un repas copieux. L'examen détaillé auquel nous nous sommes livré ne nous a fait découvrir aucune différence appréciable entre le chyle humain et celui des animaux carnassiers. Cette ressemblance diminue l'importance des circonstances exceptionnelles où l'on a pu observer minutieusement le chyle de l'homme et permet d'accorder plus de confiance aux données de la physiologie expérimentale qui vient heureusement en aide pour établir ou compléter nos expériences sur ce point.

M. Magendie conseille d'étrangler l'animal sur lequel on veut recueillir du chyle, ou de lui couper la moelle épinière lorsque la digestion est en pleine activité, de lui inciser la poitrine dans toute sa longueur et de passer un stylet armé d'une ligature au devant de la colonne vertébrale, de manière à embrasser à la fois l'aorte, l'œsophage et le canal thoracique le plus près possible du cou. On renverse ou l'on casse les côtes du côté gauche, et l'on aperçoit le canal thoracique accolé à l'œsophage. On en détache la partie supérieure qu'on a ensuite le soin d'éponger pour absorber le sang ; on l'incise, et le chyle coule dans le vase destiné à le recevoir. Pour augmenter la quantité du liquide, il faut favoriser son cours en pressant la masse intestinale et le système chylifère abdominal. De cette manière, dit M. Magendie, on en fait continuer l'écoulement quelquefois pendant un quart d'heure.

On peut encore inciser d'un seul coup le thorax au niveau des cartilages du côté gauche, et la paroi abdominale antérieure. L'air se précipite dans la poitrine en affaissant le poumon ; on accélère la mort de l'animal en comprimant le cœur avec la main. L'incision du diaphragme, des espaces intercostaux, le renversement des côtes, sont rapidement exécutés, et le canal thoracique est mis à découvert dans toute son étendue. Il est alors facile de lier ce dernier sur plusieurs points et de circonscrire avec les ligatures des espaces dans lesquels on recueille le chyle pour examiner les différences qu'il affecte suivant les divers points de son trajet.

Nous avons également obtenu du chyle en quantité convenable pour l'observation, en tranchant subitement la tête à de jeunes animaux au moment de la digestion et en allant à la recherche des veines sous-clavière et jugulaire ; l'incision de ces vaisseaux, faite avec précaution, conduit à l'embouchure du canal thoracique, d'où on voit le chyle s'écouler avec assez d'abondance quand on exerce une pression sur l'abdomen.

3° *Caractères physiques du chyle.* Le chyle se présente avec les caractères physiques suivants :

A. Sa *couleur* est blanchâtre, opaline et semblable à celle du lait. Cette analogie frappa tellement les premiers observateurs qu'ils donnèrent le nom de lactés aux vaisseaux qui renferment le chyle ; elle a paru même assez grande, à d'autres époques, pour qu'on ait toujours considéré ces deux liquides comme très-comparables. On trouve encore dans les œuvres de Bichat l'adoption de l'opinion d'après laquelle les glandes mammaires, au lieu de puiser les matériaux de leur sécrétion dans le sang artériel, les empruntaient directement au chyle. Plus récemment, on a soutenu de nouveau le fait de la presque identité entre le lait et le chyle ; nous ne nous attacherons pas à réfuter ces assertions qui reposent sur des bases très-hypothétiques. La nature des rapports qu'on peut établir entre les deux liquides est aujourd'hui assez nettement déterminée par la chimie et ressortira mieux quand nous examinerons la composition du chyle.

La couleur de ce liquide n'est pas d'ailleurs constamment blanche et opaque ; des variations assez nombreuses lui sont imprimées, soit par la nature des substances alimentaires, soit par la période de la digestion à laquelle on le recueille. Le chyle diffère encore sous le rapport de sa couleur, suivant les divers points de son trajet, suivant les espèces animales qui le fournissent, enfin suivant d'autres conditions sur lesquelles nous aurons à revenir plus tard. Nous pouvons seulement établir que sa coloration blanchâtre opaline est particulièrement évidente quand on l'observe au moment où la digestion est en pleine activité, après l'usage des substances animales et surtout des aliments gras, enfin quand on l'extrait du réservoir de Pecquet. Il est clair et transparent quand il est mélangé avec une forte proportion de lymphe, et légèrement rosé vers la fin de son trajet.

B. La *saveur* du chyle est un peu salée, sensiblement alcaline, happant à la langue et laissant une impression persistante et peu agréable, ainsi que nous l'avons constaté plusieurs fois. Cette saveur n'est pas modifiée par toutes les substances sapides qui parviennent dans l'intestin. De l'alcool, par exemple, communique rapidement son odeur et sa saveur, tandis que le chyle paraît exempt de toute modification. La saveur du chyle a semblé quelquefois sucrée ; c'est particulièrement sous l'influence de certaines substances alimentaires, de l'amidon entre autres, que ce caractère s'est développé ; mais nous croyons que des conditions pathologiques distinctes doivent favoriser la formation et l'introduction d'un principe sucré dans le chyle, car nous ne l'avons pas observé après avoir nourri des animaux avec du sucre et du lait ; le chyle conservait sa saveur alcaline particulière.

C. L'*odeur* propre au chyle est médiocrement prononcée, surtout quand il commence à perdre sa température naturelle. On l'a comparée à l'odeur du sperme ; mais elle a plus d'analogie avec celle du sang. La recherche du principe odorant de divers liquides de l'organisme a fixé, comme on le sait, l'attention de plusieurs observateurs modernes, soit dans l'intention de compléter leur histoire, soit pour les distinguer les uns des autres, soit pour reconnaître les traces de leur présence après leur dessiccation. Barruel s'est appliqué surtout à déterminer les caractères et les variations de la substance odorante du sang, et il a vu qu'indépendamment de l'odeur que présente ce liquide au sortir de ses vaisseaux, il existe encore en lui un principe odorant que l'action de l'acide sulfurique met en liberté et qui diffère suivant les animaux, tantôt en rappelant l'odeur de leur transpiration, tantôt celle des excréments. Cette découverte acquit une importance qu'elle ne méritait pas, quand on voulut la faire

intervenir pour éclairer certaines questions médico-légales; mais le fait lui-même resta dans la science, et l'on s'est convaincu plus tard que l'odeur du sang traité par l'acide sulfurique tenait à la présence d'un acide gras, volatil. Depuis, M. Couerbe a examiné l'action de l'acide sulfurique sur plusieurs liquides des sécrétions, et il leur a reconnu la même propriété, mais d'une manière moins prononcée. Il était plus naturel peut-être de la rechercher d'abord dans les liquides de première formation; car, outre que cette recherche pouvait servir à augmenter ou à restreindre leurs analogies, elle devait être suscitée par la connaissance de l'existence de corps gras dans le chyle.

Dans le but de répondre à ce double motif d'exploration, nous avons répété sur ce liquide l'expérience faite par Barruel sur le sang. Quelques gouttes d'acide concentré furent versées sur du chyle de chien récemment extrait du canal thoracique, et aussitôt la manifestation du principe odorant eut lieu d'une manière très-prononcée. L'odeur nous parut évidemment plus forte que celle du sang du même animal; elle rappelait l'impression produite par l'odeur spéciale que le chien exhale dans certaines circonstances; mais bien qu'elle se dégageât avec énergie, elle était peu durable. Plusieurs élèves ont été rendus témoins de ce fait; nous avons constaté depuis que l'odeur du chyle, au contact de l'acide sulfurique, était toujours très-sensible dans les temps chauds, et qu'elle était faible chez les jeunes animaux.

En consultant plus tard le travail de Vauquelin sur le chyle, nous apprîmes que ce chimiste avait observé un effet analogue sur le chyle du cheval. «Lorsqu'on traite par les acides, dit-il, la dissolution alcaline du coagulum chyleux, cette substance est précipitée, et au moment où cet effet a lieu il s'exhale du mélange une odeur de soufre qui a quelque analogie avec celle des écuries (1).» Si cette expérience eût été remarquée, peut-être aurait-elle atténué l'intérêt de nouveauté avec lequel fut accueillie la découverte de Barruel.

D. La *consistance* du chyle au moment où on l'extrait de ses réservoirs est comparable à celle du sang. Il produit la même impression au toucher; sa viscosité est très faible; il colore d'une légère teinte blanchâtre les doigts ou les corps sur lesquels il est versé.

E. La *pesanteur spécifique* du chyle est un peu plus considérable que celle de l'eau à laquelle il est en partie miscible; des particules ténues, graisseuses, paraissent à la surface du liquide. Il pèse moins que le sang. Si on ne les agite pas pour opérer leur mélange, le chyle reste quelque temps à la surface du sang sous forme de taches blanchâtres qui rougissent peu à peu et finissent par se confondre dans la coloration propre au sang. La pesanteur spécifique du chyle doit varier d'ailleurs suivant la proportion de ses matériaux composants. Suivant Marcet, elle est généralement de 1021 à 1022.

(*La suite à un prochain numéro.*)

IV. PATHOLOGIE, THÉRAPEUTIQUE ET CLINIQUE MÉDICALES.

3. *Étude anatomo-pathologique du coma;* par le docteur Alquié, professeur-agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.

(Suite: voir Encycl., t. 142, juin 1844, p. 27.)

(La Clinique de Montpellier, 1er et 15 juin 1844.)

Obs. III. — *Délire violent; coma; mort rapide. Méningite pseudo-membraneuse de la convexité cérébrale; injection du cerveau.* (Observation de l'auteur.) — Le 22 février 1838, entre dans le service des fiévreux un militaire d'une constitution des plus robustes, âgé de vingt-cinq ans. Il présentait alors un délire prononcé, qui s'accrut toute la nuit et pendant la journée, au point qu'il devint difficile de le contenir dans son lit. Cependant il était possible de fixer l'attention du malade, et de lui faire rendre des réponses justes; mais bientôt le délire reprenait toute son énergie, avec des cris, des menaces, des vociférations.

Malgré tous les moyens mis en usage, les symptômes, loin de s'amender, prennent une intensité croissante; mais, le 25 février, le *délire* sembla diminuer pour faire, en partie, place au *coma* qui signala les dernières heures de ce militaire, dont la mort arriva dans la soirée.

Après avoir ouvert le crâne, le lendemain de la mort, je rencontrai une forte congestion sanguine dans les méninges, où se trouvait encore beaucoup de matière plastique et purulente, située au-dessous de l'arachnoïde. Le cerveau présentait du pointillé rouge dans le centre ovale, et une coloration rosée avec des stries vasculaires dans la couche verticale de la convexité; de la sérosité purulente existait dans les ventricules latéraux; l'encéphale n'offrait aucune autre lésion.

La rapidité de la mort est remarquable chez ce sujet; en quelques jours, cet homme, dont la constitution athlétique semblait offrir une grande résistance, a été emporté au milieu de symptômes violents.

Le délire frénétique a surtout dominé chez lui, et le coma s'est développé seulement durant le dernier jour. L'injection de la substance grise liée à celle des méninges nous rend bien compte, par son intensité, de ce phénomène morbide; mais nous avons trouvé en même temps des produits plastiques et purulents sous l'arachnoïde, et en assez grande quantité. Pourquoi donc le coma s'est-il développé seulement le dernier jour de la vie de ce militaire?

Remarquons le peu de durée de la maladie, quatre ou cinq jours. Dans cette marche éminemment aiguë de la congestion et de l'inflammation, chez un indi-

vidu aussi fort, aussi sanguin, l'excitation devait prédominer.

Pour surmonter cette grande surexcitation, il fallait une cause anatomique bien puissante, un épanchement pseudo-purulent bien prononcé ; d'ailleurs, si la maladie s'est formée en quelques jours, la sécrétion dysgénétique ne pouvait avoir une existence bien antérieure à la mort du sujet. Quoi qu'il en soit de l'époque précise de cette sécrétion morbide, elle vient justifier le coma, comme dans les faits précédemment relatés.

Si la rapidité de la maladie de ce militaire ne nous permet pas d'apprécier la valeur de la quantité des produits pathologiques rencontrés à la surface du cerveau, pour expliquer l'intensité de l'état comateux, les observations déjà consignées en ce travail et celles dont nous indiquerons les sources, nous rendent cet examen facile. Notre première observation nous offre un coma opiniâtre, et prolongé pendant plusieurs jours; l'autopsie montre aussi une collection considérable de sérosité lactescente dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. Une disposition semblable se trouve dans l'observation deuxième. Parmi les faits, au contraire, déjà publiés dans notre étude sur le *délire*, nous avons rapporté deux cas dont l'un a trait à un jeune homme mort du tétanos avec délire jusqu'au dernier instant de la vie, sans coma (*obs* 6e).

L'autopsie découvrit une assez forte injection du cerveau et de la pie-mère, mais aucune production dysgénétique entre les membranes. Dans le second de ces faits, dont le sujet est un militaire (*obs* 7e), les mêmes symptômes existèrent avec la même lésion encéphalique, à part les glandes de Pacchioni assez nombreuses en ce cas.

Voilà donc, parmi les observations dont nous avons nous-même suivi tous les détails, deux états opposés : dans les unes, il y a délire et coma; dans les autres, délire seulement; en celles-ci, il y a une injection encéphalique; en celles-là, nous voyons se joindre à cette lésion les épanchements morbides. Enfin, le premier sujet de cette étude présenta un coma prononcé, et la collection morbide de la surface cérébrale était considérable. Une telle relation de phénomènes encéphaliques avec les altérations s'offre aussi dans les faits publiés par les auteurs les plus recommandables.

L'observation empruntée au docteur Beinet (*obs.* 5e) mentionne un sujet qui eut de l'assoupissement dans les derniers instants de sa vie; et l'on trouva des méninges saines, du sang dans la fosse moyenne du crâne, et une plaque fort étroite de pus au dehors de la dure-mère. Un cas semblable a été cité d'après la *Clinique* de M. Andral (V, 29). Dans la journée où le malade mourut, il tomba dans un état comateux; une fausse membrane comme une pièce de cinq francs se trouvait à la convexité du cerveau. L'auteur a soin de faire remarquer que cette fausse membrane est blanchâtre, moelleuse, ne présentant aucun caractère d'organisation, et simplement apposée sur l'arachnoïde. On rencontra, en outre, quelques gouttelettes puriformes; du reste, les méninges n'ont subi aucune lésion. L'altération est donc ici récente comme le coma; elle est même peu considérable comme l'état comateux.

Si vous vous rappelez l'observation du professeur Récamier signalée plus haut, vous devez voir que le cas est tout opposé aux précédents : ainsi, *le coma est profond et prolongé, et tout l'hémisphère doit être couvert de pus.* La soixante-troisième observation consignée dans l'ouvrage de Parent et Martinet est du même genre. Parmi les preuves que je pourrais puiser dans le livre d'Abercrombie, je me contente de signaler celle de la page 73. Il y avait en ces cas accablement comateux, et toute la surface cérébrale est couverte d'une couche pseudo-membraneuse. Enfin, consultez les écrivains qui se sont spécialement occupés du sujet de cette étude, et vous y verrez des preuves cliniques de la vérité que je cherche à établir, savoir : la relation directe du degré du coma avec la quantité des produits morbides épanchés à la surface du cerveau.

Dans cette relation du symptôme avec la cause anatomique, se trouve encore l'explication des deux variétés du coma dont nous avons parlé en commençant. Tant que l'injection corticale et méningienne prédomine ou existe seule, le délire est nécessairement la conséquence de cette surexcitation de l'organe intellectuel; mais à mesure que les produits cacoplastiques se forment, l'irritation cérébrale est entravée, gênée, et le délire diminue d'intensité. Le coma par degrés le dispute au délire; ils se mêlent et constituent le coma vigil, qui, dégagé du délire par l'accroissement de la cause anatomique, finit par l'emporter et constituer le coma profond, le carus ou coma somnolent.

Obs. IV. — *Méningite considérable et chronique avec infiltration de sérosité lactescente; léger abattement; pas de délire; cerveau sain.* (Observ. de l'auteur.) — Petit Désiré, âgé de 26 ans, d'une constitution athlétique, caporal au 2e régiment du Génie, entre à l'Hôtel-Dieu de Montpellier le 3 février 1837, se disant malade depuis deux mois d'une gastro-bronchite compliquée. Sous l'influence des moyens antiphlogistiques, la toux diminue, et le malade, dont les facultés intellectuelles ont toujours été libres, présente une teinte jaune blafarde, avec flaccidité des chairs; les lèvres sont grosses et décolorées, les yeux volumineux. Cet état de faiblesse est la suite de fièvres intermittentes rebelles et contractées en Afrique.

Au commencement du mois de mars, ce militaire se plaint de céphalalgie avec étourdissement pendant la marche, et de soif très-vive; néanmoins il est assez tranquille. (Vin aromatique, etc.)

Le 15 mars, le malade éprouve des bourdonnements d'oreille; il ne quitte pas son lit, garde le décubitus dorsal, paraît très-abattu; cependant l'intelligence reste intacte. (Potion avec le sulfate de quinine.)

Le 21, ce militaire a des frissons, de la fièvre, des douleurs de poitrine, de la toux, de l'enrouement; mais *il jouit de la plénitude de son intelligence* et de la liberté entière de son corps. Le lendemain, il se manifeste beaucoup de rêveries pendant la nuit.

Le 23, *l'intelligence est saine*, la céphalalgie peu intense, l'abattement profond et de fâcheux augure; la décoloration de la peau complète, la respiration

de plus en plus gênée ; enfin, ce militaire meurt dans la soirée.

Autopsie. — La dure-mère ne m'offre rien de particulier, à part plusieurs concrétions ossiformes, de la dureté des dents, situées sur la faux cérébrale, et dont une, placée vers la fosse frontale, a le volume d'une amande, et se trouve entre le tissu de la membrane, qui semble dédoublée pour la contenir dans son épaisseur. Après avoir enlevé la dure-mère, le cerveau m'a paru manquer d'abord de circonvolutions cachées par une couche comme albumineuse générale, formée sous l'arachnoïde, dont la texture n'a rien d'anormal. De la sérosité lactescente, infiltrée dans le tissu cellulaire sous-jacent, donnait à cette séreuse une coloration pseudomembraneuse, parsemée de quelques bandelettes vasculaires peu marquées. Cet état anatomique se bornait à la face supérieure du cerveau. La pie-mère a sa consistance à peu près ordinaire.

Très-volumineux et sans aucune altération, ni à la convexité, ni à la base, le cerveau offre une densité remarquable, au point que sa description anatomique a été très-facile et très-complète. Les ventricules ne présentent aucune goutte de sérosité, et les ganglions qui en tapissent la base n'ont souffert aucun changement appréciable ; les veines de Galien ont une teinte à peine sensible. Le cœur est volumineux, ses cavités de droite sont dilatées et ses parois amincies ; les poumons sont engoués et infiltrés d'une grande quantité de sérosité, qui s'écoule des diverses incisions que je pratique ; il semble que le sang ait été remplacé par de la sérosité. Dans les cavités des plèvres, du côté gauche surtout, il existe un vaste épanchement de sérosité. Les vaisseaux qui partent du cœur ont des parois fort minces.

En voyant l'état des méninges, on aurait pu penser que le cerveau participait à leur lésion, ce fut ma première idée ; mais l'examen minutieux du tissu cérébral m'en montra l'intégrité parfaite. Aussi, pendant tout le cours de sa longue maladie, ce militaire conserva-t-il la liberté de la pensée, et jusqu'à la veille de sa mort où il eut de la rêvasserie. Tout nous montre ici comment le cerveau était resté étranger à la lésion développée sur sa convexité. La maladie de cet homme s'est produite lentement ; les forces étaient appauvries, le teint décoloré, le corps infiltré, et tout dans l'économie éprouvait l'effet de ce peu d'activité vitale ; l'abattement n'avait pas d'autres causes.

La manière chronique dont le désordre anatomique s'est formé a donné le temps à la surface cérébrale de s'accoutumer au contact d'un produit morbide. De là, l'intégrité des circonvolutions ; de là, la liberté de la pensée et l'absence du coma, dont aurait été accompagnée une lésion méningienne moins prononcée, mais plus active.

Obs. V. — *Délire, coma, coloration marquée de la substance grise du cerveau, avec méningite pseudo-membraneuse de la base.* (Observation de l'auteur.) — Un militaire, âgé de 25 ans, était malade depuis deux jours seulement, quand il entre à l'hôpital militaire de Lyon. Depuis le moment de son entrée, il n'a cessé de délirer, ayant toutefois assez de connaissance pour répondre aux questions qu'on lui adressait. Pendant les premiers jours, il avait un délire très-actif, avec agitation générale ; les yeux étaient aussi agités, sans toutefois que la vision fût troublée. Lorsque je l'examine, l'ouïe est bonne, la langue râpeuse, mais libre, la bouche régulière, les membres mobiles, la rate sensible, les excrétions fréquentes, sans incontinence, le délire continuel, l'intelligence conservée.

Malgré l'usage des antiphlogistiques locaux et généraux, des révulsifs cutanés, cet homme continue à délirer jusqu'à la mort ; mais durant les cinq derniers jours de la vie, le délire n'était plus que de la rêvasserie, le coma était profond et presque non interrompu. Alors c'était avec peine, et après des demandes réitérées, que l'on pouvait s'assurer de la conservation de l'intelligence ; alors aussi les excrétions étaient involontaires. Enfin, ce militaire succomba le 26 juillet 1810.

Autopsie le 27 juillet. — A l'ouverture du crâne, on trouve la dure-mère fort adhérente à l'arachnoïde sur les côtés de la grande scissure, où l'on rencontre des granulations blanches et consistantes. Les adhérences fibreuses ont lieu entre les deux autres membranes sous-jacentes et le cerveau. La pie-mère est parsemée de grosses veines gorgées de sang. A la base du cerveau, sur la protubérance et le bulbe, existe un amas de matière albumineuse, non encore organisée ni parsemée de pus ; elle environne les nerfs des troisième, quatrième et sixième paires. La pie-mère de cette région est du reste assez injectée.

Le cerveau conserve une grande consistance ; sa dissection couche par couche montre la substance grise de la convexité avec une couleur rose foncée ; coloration plus marquée dans la couche corticale de la base du cerveau, où l'on voit des stries vasculaires et prononcées. La substance blanche est fortement pointillée, surtout vers la partie supérieure. Les ventricules contiennent deux cuillerées de sérosité peu limpide, et renferment dans leur extrémité postérieure des flocons albumineux pareils à ceux de la base cérébrale. Une couche légère et blanche recouvre les plexus choroïdes qui sont fort injectés ; les vaisseaux des parois des ventricules sont fort apparents ; du reste, l'encéphale ne présente aucune autre altération. Le coma se lie à une méningite albumineuse de la base du cerveau et à une injection prononcée de la couche corticale. Mais remarquez le peu d'organisation de cet amas de flocons blanchâtres, et vous serez convaincus de l'existence récente de cet épanchement. Or, le coma s'est montré seulement dans les derniers jours d'une maladie qui a plus d'un mois de durée ; c'est encore à la base que l'injection de la substance grise du cerveau est plus prononcée. Tout nous montre donc la liaison de cette dernière lésion anatomique avec l'état comateux.

Ce cas offre donc une nouvelle preuve des principes exposés plus haut ; seulement la cause anatomique du coma se trouve en un lieu différent : dans les observations précédentes, cette cause matérielle existait à la convexité cérébrale ; ici, la base en est le siége. Vous pouvez consulter à cet égard une infinité de faits consignés dans nos meilleurs écrivains.

M. Andral nous donne dans sa *Clinique* (V, 67) l'histoire d'une homme dont l'intelligence ne fut nullement troublée, mais qui, pendant les derniers jours d'une maladie de deux semaines de durée, fut plongé dans un coma de plus en plus profond. Dans toute l'étendue de la face inférieure du cerveau et du cervelet, excepté sur le mésocéphale et le lobe, existe une couche purulente de 7 à 8 lignes d'épaisseur. Cette quantité d'épanchement est bien en rapport avec l'intensité du coma, et sa nature purulente avec l'ancienneté ou le début du même symptôme.

Chez cet homme, l'intelligence resta saine et n'offrit aucune altération, et la substance nerveuse de son cerveau ne parut pas sensiblement altérée; chez notre malade, au contraire, le délire exista pendant plus de deux semaines et fut très-vif, et l'autopsie est venue nous montrer la coloration rosée et les stries sanguines de la couche corticale du cerveau. Cette lésion était ancienne; car, au-dessus, les méninges sont adhérentes, pourvues de granulations blanchâtres, et leur teinte morbide est très-prononcée. Ce fait confirme pleinement ce que nous avons appris sur la cause anatomique du délire et du coma.

Si vous tenez encore à lire des faits à l'appui, vous consulterez avec fruit l'ouvrage d'Abercrombie; vous y verrez, page 67, l'observation d'une fille, âgée de 14 ans, chez laquelle il y eut un état comateux profond et prolongé. L'examen du cadavre montra une grande quantité de matière pseudo-membraneuse sur le pont de Varole et en avant, sur la base du cerveau et autour des nerfs optiques, etc. L'épanchement est déjà fort organisé en pseudo-membrane, il est fort étendu; et l'état comateux, après trois semaines de durée, est encore d'une assez grande intensité. Pour ne pas fatiguer votre attention, je me contente d'indiquer l'observation insérée dans la *Clinique* de M. Larrey, (I, 147); mais je ne m'y arrête pas en ce moment, parce qu'elle est un peu composée.

Obs. VI.—*Congestion cérébrale, coma de plus en plus profond, injection considérable de la substance blanche du cerveau.* (Observation de l'auteur.)—Favre, âgé de 26 ans, d'une constitution peu robuste, soldat au 61e régiment de ligne, vient à l'Hôtel-Dieu de Montpellier, le 21 septembre 1837, se disant malade depuis cinq jours. Il se plaint de céphalalgie, de perte d'appétit; sa figure est pâle et empreinte d'un aspect de tristesse et d'une sorte d'insouciance. (Crème de riz, tisane de riz, lavement émollient.) La céphalalgie persistant, on fit placer derrière les oreilles 20 sangsues. Le 24 septembre, la santé de ce militaire paraît se rétablir, mais la figure est peu rassurante; aussi le lendemain on cherche à produire une révulsion sur les intestins par l'administration d'un purgatif.

Pendant la nuit du 22 septembre, je suis appelé auprès du malade, qui, me dit on, était dans une espèce d'état apoplectique. En effet, je trouve ce militaire dans un coma profond, ne pouvant me répondre malgré ses efforts, ne rendant que des sons incohérents et remuant en vain la langue. Cet organe, que le malade sort de la bouche quand je le lui demande, a sa direction normale et ne se dévie point; les pupilles sont dilatées, la respiration est difficile, les membres droits libres et sensibles, ainsi que le membre inférieur gauche, tandis que le bras de ce côté, quoique sensible, ne peut être élevé comme les autres, et retombe brusquement quand on le soulève. (Saignée du bras, sinapismes.)

A la visite du matin, le malade est plongé dans un coma profond, ne répond nullement; les bras sont faibles, mais non paralysés; la sensibilité est intacte; fièvre assez prononcée. (Vésicatoire à la nuque, lavement purgatif, sinapismes.)

Dans la soirée, les réponses sont plus libres, les pupilles normales; pouls plein et fréquent, respiration râlante, langue large et humide, coma assez marqué. Le lendemain, peu d'amélioration. Le 30, réponses justes, coma continuel, langue blanche, iris contractiles et nets, pouls fréquent, faible, excrétions involontaires. (Infusion de 30 grains d'ipécacuanha.)

Le 1er octobre, coma continuel, tentatives de sortir la langue quand on la demande; fièvre assez vive, chaleur intense, selles involontaires.

Dans la supposition d'une fièvre continue rémittente, on administre le sulfate de quinine. Cependant, le lendemain, coma profond, réponses nulles, pouls petit et fréquent, pupilles resserrées, sensibilité et mouvements intacts, selles copieuses et involontaires. (Quinine continuée; mort dans la journée.)

Autopsie le 3 octobre. — Après l'ouverture du crâne, j'ai trouvé peu de sérosité dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien; la pie-mère est peu injectée; la substance grise n'est pas injectée; dans la substance blanche se trouve une injection copieuse et générale, ou un véritable *sable-rouge;* la couche optique et les corps striés n'en sont point exempts, il me semble même qu'ils contiennent des ramifications vasculaires injectées dans l'étendue de 6 millimètres d'une manière assez forte; les vaisseaux gorgés de sang paraissent surtout à la base des ventricules qui renferment très-peu de sérosité. Rien autre chose n'a été rencontré dans l'encéphale; les viscères abdominaux ne m'ont rien offert d'insolite.

J'ai rapporté jusqu'ici des faits où la lésion anatomique existe à la surface du cerveau, soit à la convexité, soit à la base; notre dernière observation est de toute autre nature. D'abord, la congestion cérébrale a été brusque et assez forte pour déterminer les phénomènes propres au *coup de sang;* le cerveau, violemment frappé dans son organisation, a suspendu un moment son influence, et de là, la paralysie dont ce militaire m'offrit à peu près tous les caractères. Cependant, à la faveur d'un traitement énergique, les symptômes diminuent, la paralysie des membres disparaît; mais il reste un coma non interrompu jusqu'à la mort. L'état comateux a donc été le symptôme le plus tranché; la sensibilité, la motilité des membres sont revenues, l'intelligence a repris son empire d'une manière assez marquée; mais le coma a été toujours en augmentant.

L'examen du cerveau nous montre une injection légère de la pie-mère, nulle dans la substance grise, mais considérable dans le centre ovale; c'est même

la seule lésion importante de l'encéphale. A elle seule il nous est permis de rapporter l'état comateux. Nous ne saurions en douter, en voyant la manière dont la maladie a débuté par un *raptus* sanguin vers le cerveau, et tous les phénomènes du *coup de sang*. Ces symptômes sont donc ceux d'une congestion sanguine violente du cerveau, et leur ensemble constituait ici l'état comateux le plus profond. Il est rare de trouver des faits aussi simples dans les lésions cérébrales, et, partant, aussi concluants.

Cependant vous consulterez avec fruit le cas rapporté par M. Greuzard dans les *Archives* (tom. V, p. 438, — 1834). Le sujet de cette observation fut frappé d'une hémiplégie à gauche, l'intelligence fut très-affaiblie, il n'y eut pas de délire, mais un coma profond; la mort survenue au 29e jour de l'accident, permit de constater une grande injection de la substance cérébrale et des méninges. Ces lésions nous expliquent bien le coma; mais comme l'intelligence fut très-affaiblie, *obturée*, et qu'il n'y eut pas de délire, il est infiniment probable que la substance corticale participait à cette forte injection. Je suis d'autant plus convaincu de cette proposition, bien que l'auteur ne dise rien à cet égard, que le cerveau offre en même temps un ramollissement apoplectique de la partie droite du mésocéphale. Nous avons vu, en effet, dans une autre étude, le peu d'influence de la protubérance sur la fonction de la pensée. Un cas analogue est rapporté par Corvisart (Leroux, *Cours général*, etc., VIII, 121), et dans le même ouvrage (*ibid.* 194) on en rencontre un second.

Le coma peut dépendre encore de plusieurs autres causes anatomiques dont j'ai pu reconnaître l'influence, soit par l'examen des faits contenus dans les annales de la science, soit par ce que j'ai pu examiner moi-même; mais ces derniers sont en petit nombre, et j'en ai déjà publié quelques-uns dans mes premières études.

Ne voulant pas mériter le reproche de n'employer que des observations qui ne me sont pas propres, je me contenterai de vous signaler celles que les auteurs rapportent. D'abord, vous vous souvenez sans doute du cas de ce jeune apoplectique reçu à l'Hôtel-Dieu de Montpellier. L'intelligence fut libre pendant les premiers jours, sans état comateux; mais bientôt l'état comateux se montra et ne cessa d'augmenter jusqu'à la mort (*obs.* II). L'autopsie m'offrit une déchirure de la couche optique gauche, et une collection considérable de sang, liquide en partie, dont les ventricules étaient presque remplis. Ailleurs, nous avons montré que ce sang n'offrait pas la même date; que celui resté liquide remontait aux derniers temps de la vie, et qu'il s'en était successivement épanché davantage pendant les trois jours qui précédèrent la mort. Ce fut précisément à cette époque que s'opérèrent l'apparition et l'accroissement de l'état comateux, que nous rattachons à la présence d'une masse de liquide épanché dans le ventricule et dans le centre ovale gauche.

Il est facile de vous donner des preuves de cette proposition. La *Clinique* du professeur Andral, si fertile en faits bien observés, vous en fournit plusieurs, entre autres, celui d'une femme de 55 ans (V, 383), hémiplégique du côté droit, dont la mort arriva au 19e jour, dans un état comateux plusieurs fois renouvelé; la lésion anatomique est analogue à celle de notre sujet. Le *Répertoire d'anatomie*, 1836, renferme le cas d'un homme plongé dans le coma, et sur lequel le docteur Raiken trouva un ramollissement considérable du centre hémisphérique gauche. Vous savez que l'état comateux est le caractère le plus prononcé de l'hydrocéphale; la distension des ventricules par un liquide quelconque est, en effet, la cause anatomique de ce phénomène en bien des cas de ce genre. Je me contente de vous indiquer l'observation relatée dans l'ouvrage d'Abercrombie (181, *obs.* 52), parce que la maladie a duré environ 15 jours. Bien qu'elle laisse à désirer beaucoup de détails, comme la plupart de celles consignées dans l'ouvrage de l'auteur anglais, néanmoins vous y verrez signalés la stupeur, le coma, et enfin la distension des ventricules cérébraux par du liquide.

Pour ne point laisser de côté certaines conditions morbides qui produisent parfois le coma, je dois mentionner les cas où il existe une tumeur à la surface du cerveau. Vous en lirez facilement des exemples dans les auteurs; mais, pour vous épargner la peine de consulter des écrivains déjà anciens, je vais traduire ici l'observation que Plater rapporte dans ses œuvres (liv. Ier, pag. 12). Un homme reçoit une blessure au crâne: aliénation mentale progressive, hébétude complète; il ne fait rien de raisonnable; sommeil brusque, continuel; réponses rares et inexactes, écoulement abondant par les narines; mort au bout de six mois. Sur le corps calleux est une tumeur glandiforme, squirrheuse et fongueuse, du volume d'une pomme de médiocre grosseur, pourvue d'une enveloppe propre, fournie de veines, libre cependant de toute connexion avec la substance cérébrale, remplie d'une humeur aqueuse, et laissant après son ablation une tache fauve; ce corps comprimait le cerveau par sa masse.

Cette observation, je le sens, est extrêmement incomplète, et l'état de la tumeur cérébrale est seul indiqué dans l'examen du cadavre. Néanmoins le coma est très-marqué, il dure depuis longtemps et semble remonter à l'ancienneté de l'état morbide.

L'étendue de la lésion organique est surtout nécessaire pour amener le coma, quand elle a le cervelet pour siége. Ainsi, parmi les exemples dont je pourrais me servir, je vous indiquerai la *Clinique* de M. Andral (p. 690, 703): ces cas sont dignes d'attention, car la maladie a pu être observée pendant plusieurs jours; il y a eu un coma prononcé, cependant l'intelligence n'a pas été abolie. Nous avons constaté en effet combien le cervelet influait peu sur la pensée. D'autres cas (p. 661) signalent un coma profond; et si la connaissance ne s'est pas montrée, c'est que l'apoplexie a été foudroyante et a emporté le malade en moins de 15 heures. Lorsque l'altération du cervelet est peu étendue ou développée lentement, l'état comateux ne s'observe pas pour l'ordinaire. Telles sont les diverses altérations encéphaliques qui peuvent produire le coma. Je me hâte de résumer les principes sur lesquels cette étude repose, sans vouloir discuter ici les opi-

nions contraires aux miennes, que des écrivains recommandables ont déjà fait connaître.

D'après les preuves dont cette étude est remplie, il me semble permis de poser les principes suivants :

1° Le coma dépend fort souvent de la méningite suppurée (ou dysgénétique) de la convexité du cerveau, et quelquefois de sa base ;

2° Le coma peut résulter de la forte injection de la substance cérébrale ;

3° De la présence d'une tumeur à la surface du cerveau ou dans son épaisseur ;

4° D'un épanchement dans la substance cérébrale, ou d'une forte désorganisation de cette substance ;

5° De la distension des ventricules par un liquide ;

6° De la lésion considérable du cervelet.

Principe général. On peut ranger toutes ces lésions sous une seule loi symptomatique : le coma dépend de la compression aiguë du cerveau, il peut avoir lieu d'une manière concentrique (tumeurs à la surface, méningite suppurée, etc.), ou d'une manière excentrique (injection forte du cerveau, épanchement considérable dans la substance ou dans les ventricules du cerveau, etc.).

---

4. *Recherches cliniques sur les maladies du cœur ;* par C. Forget, professeur de clinique médicale à la Faculté de Strasbourg.

(Suite : voir Encycl., t. 140, avril 1844, p. 41.)

(Gazette médicale de Paris, Nos 23 et 25.)

CHAPITRE II. — *Recherches cliniques sur les rapports des altérations valvulaires avec l'affection connue sous le nom d'anévrysme du cœur.*

Longtemps on a confondu sous le nom d'anévrysme des lésions très-variées de l'organe central de la circulation. Lancisi et Sénac résument à cet égard les idées de l'école ancienne. Corvisart est le premier qui ait semé le germe des notions que nous possédons aujourd'hui sur cette affection ; c'est lui qui fut le fondateur de l'école moderne, en ce qui concerne les maladies du cœur. Ce grand progrès fut dû à l'importance reconnue des altérations valvulaires dans la production de la dilatation et de l'hypertrophie. Mais c'est surtout l'immortelle découverte de Laënnec qui est venue jeter un jour immense sur le diagnostic des affections du cœur. Enfin, se basant sur les données fournies par ces deux grands observateurs, M. Bouillaud a construit le plus beau monument que nous possédions sur la matière.

Personne ne songeait à élever des doutes sur la théorie des anciens, sanctionnée par l'autorité de Bichat, théorie qui attribue les bruits du cœur à la percussion exercée par cet organe sur le sternum, lorsque, le premier, Laënnec soupçonna que ces bruits pourraient bien avoir une autre cause. Il y a quinze ans environ qu'une longue et vive polémique s'éleva sur le même sujet, et bientôt une dizaine de théories différentes furent émises par divers auteurs. Du conflit de ces opinions, il est résulté pour nous, comme pour M. Bouillaud et autres, que des diverses opinions émises sur les bruits du cœur, celle de M. Rouanet nous paraît de beaucoup préférable à toutes les autres, en tant que système fondamental, car nous ne professons pas à cet égard des idées exclusives, et nous pensons que beaucoup de circonstances peuvent entrer comme éléments accessoires dans la production des bruits du cœur. Comme praticien, et sans dédaigner les lumières fournies par les expériences variées qu'on allègue sur ce point, nous étayons surtout nos convictions sur les faits pathologiques, et les expériences nous paraissent plaider en notre faveur. Il nous suffit, en effet, de faire observer qu'à bien peu d'exceptions près, dès que les valvules du cœur sont altérées, les bruits normaux sont remplacés par des bruits anormaux, et que les exceptions à cette règle trouvent elles-mêmes leur explication dans les conditions de vibralité que peuvent subir ces mêmes valvules, d'une manière active ou passive ; mais notre but n'est pas ici d'élucider ce point obscur de mécanique animale, il nous suffit d'avoir énoncé nos convictions à cet égard. Ceci posé, nous établirons quelques propositions préliminaires consenties par la généralité des observateurs.

Les altérations des orifices valvulaires, eu égard à leur influence sur la circulation, se présentent sous deux états principaux : le rétrécissement et l'insuffisance.

Bien que ces états puissent exister séparément, dans la généralité des cas, c'est le rétrécissement qui occasionne l'insuffisance, en raison des déformations survenues dans les valvules et des dérangements qui en résultent pour leur mécanisme.

Les altérations ordinaires des valvules sont : 1° l'épaississement ; 2° la dégénérescence cartilagineuse ; 3° l'ossification qui occasionne le rétrécissement accidentel seul, ou, à la fois, le rétrécissement et l'insuffisance.

De cette communauté d'origine, il résulte qu'il n'est guère possible, au point de vue pratique, de traiter séparément du rétrécissement et de l'insuffisance, et qu'il est plus logique, plus conforme à la nature, de prendre pour base les altérations valvulaires elles-mêmes, comme éléments fondamentaux des affections organiques du cœur.

Ces altérations, en effet, sont, dans l'immense majorité des cas, le point de départ, la cause directe de la dilatation et de l'hypertrophie, ces deux éléments constitutifs de ce qu'on nomme anévrysme du cœur. Voilà pour justifier le plan que nous avons adopté.

Sur 29 cas d'altérations valvulaires organiques, anciennes et graves, constatées à l'autopsie, nous avons rencontré :

Altérations des valvules aortiques seules. . .	9 cas.
— de la valvule mitrale seule. . . .	10
— simultanées des valv. aortiq. et mit.	10

Une seule fois nous avons rencontré l'altération de la valvule tricuspide ; encore était-ce concurremment avec une altération des valvules du cœur gauche. Jamais nous n'avons trouvé d'altération des valvules de l'artère pulmonaire.

Il résulterait de ce tableau que la lésion isolée de l'orifice aortique, supposée la plus commune, est au moins balancée par la lésion isolée de l'orifice mitral,

et qu'en outre la simultanéité d'altération de ces deux orifices est aussi très-fréquente ; car je dois ajouter qu'en dressant le tableau ci dessus, j'ai négligé les cas où les deux orifices étant affectés, l'un d'eux l'était trop légèrement pour avoir exercé une influence marquée sur les symptômes observés pendant la vie.

De ceci découle une conséquence pratique de la plus haute importance, à savoir, que les lésions des orifices étant fréquemment multiples, et ces lésions donnant lieu, en définitive, à des symptômes très-analogues, quel que soit l'orifice altéré, l'appréciation du siége précis de la lésion valvulaire est souvent fort difficile pendant la vie, et qu'en pratique la détermination de l'orifice affecté est réellement de peu d'importance.

Au point de vue clinique, en effet, le problème essentiel à résoudre est celui-ci : Y a-t-il ou non altération organique des orifices du cœur?

En cas d'affirmative, c'est dans le cœur gauche que siége presque immanquablement la lésion ; mais ne croyez pas que ce soit toujours l'orifice aortique, et que ce soit cet orifice seul qui se trouve affecté.

Cet aperçu enlève beaucoup d'importance aux préceptes qu'on s'est efforcé d'établir pour apprendre à distinguer quel est le côté du cœur où siége l'altération, préceptes qui, pour le dire en passant, reposent sur des bases bien hasardées ; car les deux côtés du cœur sont agencés de telle sorte qu'il est fort difficile de les isoler sur un parallèle ; ils s'emboîtent et se recouvrent plutôt qu'ils ne sont accolés latéralement. Mêmes considérations pour les règles relatives à la distinction du siége des orifices : les valvules aortiques ne sont séparées de la mitrale que par un bourrelet de quelques lignes d'épaisseur, et les valvules du cœur droit chevauchent sur les autres par leur partie antérieure. Pourquoi, d'ailleurs, s'évertuer à chercher les lésions du cœur droit qui n'existent presque jamais?

Néanmoins, les notions relatives aux signes et aux lésions qui accompagnent les altérations des divers orifices étant toujours bonnes à poursuivre, et pouvant d'ailleurs, dans certains cas, impliquer quelques modifications thérapeutiques accessoires, sinon fondamentales, nous dirons ce que notre expérience nous a fait connaître à ce sujet. Notre but, encore une fois, n'est pas de faire du nouveau, mais plutôt de consolider les vrais principes en les appuyant de nouvelles preuves. Nous suivrons l'ordre établi ci-dessus relativement au siége des altérations valvulaires.

ARTICLE Ier.—*Altérations des valvules aortiques seules.*

L'observation suivante offrira, en quelque sorte, le type des symptômes et des lésions caractéristiques des altérations les plus ordinaires de l'orifice aortique.

Signes d'hypertrophie avec dilatation ; double bruit de soufflet ; anasarque ; orthopnée ; mort. Rétrécissement et insuffisance de l'orifice aortique ; hypertrophie et dilatation générales du cœur.

Obs. XI. — Un homme de 55 ans, de constitution athétique, journalier, entre à la Clinique le 24 septembre 1838. Il raconte qu'il y a neuf mois il éprouva, pour la première fois, des palpitations suivies d'infiltration des membres inférieurs, dont il fut guéri après un séjour de trois semaines à la Clinique. Depuis lors, il eut encore une rechute dont il fut guéri, principalement par les purgatifs ; mais il reste sujet à de la dyspnée. Au mois de juillet dernier, il fut pris, pendant la nuit, d'un accès d'étouffement des plus intenses, lequel céda à une saignée. Ces accès se répétèrent à intervalles assez rapprochés et furent toujours dissipés par le même moyen ; mais leur répétition, de plus en plus fréquente, oblige le malade à entrer à l'hôpital.

Etat actuel : poitrine large, bombée, sonore, râles disséminés dans les deux poumons. Peu de toux, quelques crachats séreux, dyspnée. Voussure sensible, matité de 8 centimètres à la région précordiale, impulsions du cœur modérées, bruit de soufflet aux deux temps ; pouls à 80, assez régulier, ni large, ni fort. Œdème des membres inférieurs. Rien de particulier dans les autres appareils. (Saignée, chiendent nitré ; poudre de digitale, 10 centig. avec sucre en poudre, 1 gramme, pour quatre paquets, à prendre dans la journée ; 3 soupes.)

Les jours suivants, l'état du malade paraît s'amender ; on trouve que le premier bruit du cœur est plus râpeux que le second ; ces bruits s'étendent dans l'aorte ascendante ; il y a reflux veineux dans les jugulaires ; le pouls est sensiblement dicrote ; chaque pulsation se compose de deux autres, une forte et une plus faible, suivies d'un repos. (Même traitement.)

Le 4 octobre, pouls faible et lent, à 45 ; rêves pénibles, vertiges légers. On supprime la digitale. Bientôt la circulation redevient à peu près normale, sauf les bruits du cœur.

Mais bientôt les accès d'asthme reparaissent, l'infiltration augmente et gagne l'abdomen. (Saignée, purgatifs, boissons nitrées.) Potion diurétique :

Prenez :	Infusion de genièvre. .	120 grammes.
	Teinture de digitale. .	24 gouttes.
	Oximel scillitique. . .	30 grammes.

Vers la fin du mois, l'anasarque est considérablement diminuée, la respiration est assez calme ou du moins supportable. On constate alors que le bruit râpeux du premier temps s'étend non-seulement dans l'aorte, mais encore dans la carotide gauche.

Cependant l'anasarque s'accroît de nouveau ; la dyspnée devient continue ; elle augmente surtout le soir. La saignée la soulage toujours, mais incomplétement et pour peu de temps. (Laxatifs, diurétiques). Potion :

Prenez :	Décoction de racine de fraisier.	120 gram.
	Nitrate de potasse.	4 gram.
	Teinture de digitale. . . .	20 gouttes.
	Oximel simple.	30 gram.

Bientôt le malade, affecté d'une extrême orthopnée, est obligé de passer les nuits dans un fauteuil ; enfin, il succombe en proie à l'anxiété la plus pénible, le 1er décembre, soixante-six jours après son entrée.

Nécroscopie 24 heures après la mort.

Anasarque générale, bouffissure et cyanose de la face.

Thorax. Ancienne adhérences des plèvres, œdème

et engouement hypostatique des deux poumons. Cœur très-volumineux (1). Vidé du sang qu'il contient en abondance et séparé des gros vaisseaux, il pèse 740 grammes (près de 24 onces). Les valvules aortiques sont ossifiées, déformées (rétrécissement); de l'eau versée dans l'aorte sort librement par l'orifice valvulaire (insuffisance). La valvule mitrale est à l'état normal. Le ventricule gauche est très-dilaté et considérablement hypertrophié, ses parois ont 3 cent. (1 pouce d'ép.). L'oreillette gauche et les cavités droites sont très-dilatées et insensiblement augmentées d'épaisseur. La valvule tricuspide, vu son élargissement, devait être insuffisante.

Rien de particulier dans les autres organes, à part les épanchements séreux.

Voici donc une observation modèle, au point de vue des symptômes observés pendant la vie et surtout des lésions rencontrées après la mort : ossification, déformation de l'orifice aortique occasionnant le rétrécissement et l'insuffisance révélés par le double bruit de souffle râpeux observé pendant la vie. La dilatation et l'hypertrophie de l'organe tout entier sont portées au plus haut degré par suite de l'obstacle au cours du sang. Le cœur offre un poids presque triple de l'état normal. Aussi les désordres fonctionnels consécutifs aux obstacles à la circulation ont-ils atteint leurs limites extrêmes. Néanmoins la force d'impulsion du cœur pourra paraître n'avoir pas été en rapport avec le degré de l'hypertrophie ; c'est qu'il faut tenir compte de l'extrême dilatation et du sang qui devait engorger incessamment les cavités de l'organe, circonstances qui, portées à un certain degré, doivent gêner singulièrement le ressort du cœur : aussi remarque-t-on que les époques où les impulsions du cœur hypertrophié sont le plus énergiques ne sont pas celles où les autres symptômes fonctionnels sont le plus prononcés. A la période ultime, les battements du cœur sont confus, mous, onduleux ; les bruits anormaux disparaissent ; le pouls est fréquent, inégal, petit, dépressible, évidemment parce que l'organe a perdu l'énergie nécessaire pour se contracter complétement.

L'observation suivante nous offrira des circonstances analogues, plus, un accident anatomique assez singulier, déjà rencontré par d'autres observateurs, et qui milite, selon nous, en faveur de l'origine inflammatoire des ossifications valvulaires.

Signes de dilatation avec hypertrophie ; signes d'insuffisance de l'orifice aortique ; mort ; insuffisance aortique par adhérence d'une valvule et dilatation de l'orifice aortique ; hypertrophie et dilatation générales du cœur.

Obs. XII. — Un homme de 47 ans, originairement de bonne constitution, menuisier, entre à la Clinique le 11 novembre 1836. Il rapporte qu'il y a un an il fut pris tout à coup, sans cause connue, pendant la nuit, de palpitations de cœur violentes, avec anxiété, dyspnée, céphalalgie, vertiges, etc. Depuis lors il resta sujet à des retours de palpitations ; ses membres inférieurs s'infiltrèrent à trois reprises différentes. Les saignées l'ont généralement soulagé, mais les deux dernières, qui datent de quinze jours, n'ont pas procuré d'amélioration. Depuis huit jours, la dyspnée est plus forte ; il est survenu de la toux, la faiblesse augmente. A son entrée, l'anxiété est extrême, la suffocation imminente ; une saignée amène du soulagement.

Le 12, nous constatons l'état suivant : facies pâle, amaigri ; intelligence nette. Orthopnée, fortes palpitations augmentant par le mouvement, élévation sensible, matité très-étendue de la région précordiale, battements du cœur sourds, profonds, mais vibrants (frémissement cataire), perçus dans toute la poitrine. Le second bruit est remplacé par un souffle rude, râpeux, qui s'étend dans l'aorte ascendante ; les battements des carotides sont forts, vibrants, non soufflés, reflux des jugulaires. Pouls dur et vibrant sans beaucoup de développement. Poitrine sonore, râles muqueux, sibilants, disséminés. Appareil digestif normal, infiltration des extrémités inférieures jusqu'aux genoux. (Saignée, tisane de fraisier nitrée, potion gommée avec teinture de digitale 20 gouttes, frictions de teinture de scille et de digitale sur les jambes.)

Les symptômes persistent ; on renouvelle la saignée ; on donne l'infusion de digitale (4 grammes pour un litre d'eau), qui cause des vomissements ; le pouls devient intermittent. (Chiendent nitré, vésicatoire au bras.)

Quelques alternatives de mieux et de plus mal, une épistaxis.

Le 13 décembre, un mois après l'entrée, anasarque générale, cyanose, oppression extrême, abattement, somnolence, souffle râpeux au second temps ; pouls irrégulier, très-lent, à 40.

Le 14, le malade n'étant pas plus mal que la veille se lève pour aller au bassin, se recouche, tombe dans l'affaissement, le râle s'établit, et la mort arrive en peu d'instants.

Nécroscopie 36 heures après la mort.

Infiltration, lividité générale.

Thorax. Poumons infiltrés, engouement hypostatique.

Le cœur est très-volumineux, gorgé de caillots sanguins qu'on évalue à 500 grammes ; lui-même pèse 21 onces (630 grammes) ; son diamètre transversal est de 5 pouces (15 centim.). Le ventricule gauche hypertrophié et dilaté offre 8 lignes (2 cent.) d'épaisseur. Il pourrait contenir un œuf d'oie.

Le ventricule droit, moins dilaté que le gauche, offre 3 lignes et demie (8 mil.) d'épaisseur. La cloison interventriculaire offre 8 lignes (2 centim.) d'épaisseur. Les deux oreillettes sont très-dilatées et sensiblement épaissies. L'orifice mitral est à l'état normal ; les valvules aortiques contiennent des noyaux d'ossification ; *une d'elles est relevée et appliquée aux parois de l'aorte* avec lesquelles elle adhère par une partie de son bord libre, de manière à ne pou-

(1) Pour criterium des altérations signalées dans nos autopsies, nous rappellerons les proportions normales établies par les observations de MM. Bouillaud, Bizot, Lobstein et par les nôtres : hauteur du cœur, de la base à la pointe, 3 pouces et demi (10 centim.) ; largeur à la base, 3 p. et demi (10 centim.) ; épaisseur du ventricule gauche, 5 lignes (13 millim.) ; épaisseur du ventricule droit, 2 lignes (5 millim.) ; épaisseur de la cloison interventriculaire, 6 lignes (15 millim.) : poids total du cœur, de 8 à 9 onces (250 280 grammes).

voir pas être abaissée. L'orifice aortique est évidemment plus large qu'à l'ordinaire; son diamètre est de 1 pouce 4 lignes (4 centim.), et son développement périphérique est de 3 pouces 8 lignes (16 cent.). Il est donc doublement insuffisant, et par l'élévation fixe d'une de ses valvules et par l'élargissement de la lumière. L'origine de l'aorte est tapissée d'incrustations calcaires.

Rien de remarquable dans les autres organes.

Ce qui frappe dans cette observation, c'est d'abord cette large insuffisance de l'orifice aortique, au point que le rétrécissement semblerait avoir fait entièrement défaut. Aussi, pendant la vie, n'observait-on qu'un bruit de souffle *au second temps*, signe affecté par Corrigan à l'insuffisance. Dès lors on pourrait être embarrassé pour expliquer la formation de cette dilatation avec hypertrophie si considérable dans le ventricule gauche; mais d'abord l'insuffisance seule, étant un obstacle au cours du sang par le reflux qui en résulte, peut à la rigueur expliquer la dilatation et l'hypertrophie; en outre, on remarquera que cette dilatation de l'orifice aortique est évidemment secondaire. Une endocardite a précédé; l'ossification et surtout l'adhérence de la valvule en font foi. Dans le principe donc, il a dû y avoir rétrécissement, et c'est de cette époque sans doute que datent la dilatation et l'hypertrophie. L'élargissement du vaisseau s'étant opéré secondairement n'a fait qu'augmenter la gêne circulatoire et aggraver, par conséquent, les lésions initiales. C'est ainsi du moins que nous croyons pouvoir expliquer les choses. De sorte qu'en somme ce fait rentre dans la loi générale du rétrécissement coïncidant avec l'insuffisance; seulement celle-ci a, pour ainsi dire, survécu au rétrécissement.

Dans les observations précédentes, les signes indicateurs des altérations de l'orifice aortique se sont offerts dans toute leur clarté; mais il n'en est pas toujours ainsi, et souvent le praticien reste dans le doute sur la signification réelle des bruits dont il a la perception. Exemple :

Lésion de l'orifice aortique simulant la péricardite; pneumonie suppurée; mort; rétrécissement et insuffisance aortiques; hypertrophie et dilatation générales du cœur.

Obs. XIII. — Un homme de 63 ans, d'assez forte constitution, cordonnier, entre à la Clinique le 20 janvier 1841. Il dit être sujet aux rhumatismes. Il souffrait de douleur rhumatismale au pied gauche, lorsqu'il y a six jours son rhumatisme, dit-il, se porta du pied à la poitrine : douleur sous les fausses côtes gauches, toux, dyspnée, fièvre. (Une saignée, 15 sangsues *loc. dol.*)

A son entrée, l'on constate : voussure et matité précordiales, percussion douloureuse dans la région du cœur. Les battements sont forts, tumultueux, mêlés d'un bruit intense, mais obscur et confus de frottement ou de souffle rude; pouls fréquent, résistant, médiocrement développé (on croit à l'existence d'une péricardite). Oppression, toux, anxiété, crachats rouillés, matité dans les trois quarts inférieurs et postérieurs du thorax, à gauche. Râle crépitant mêlé de souffle tubaire (pneumonie). Saignée, émollients, frict. mercur. sur la région précord., calomel 0,50 matin et soir.)

Le 22, même état. (Saignée, le reste *ut suprà*.)

Le 23, idem. (20 vent. scarif.)

Le 24, moins d'anxiété, pouls moins fréquent, bruits du cœur moins confus. On distingue alors assez clairement un double bruit de souffle râpeux qui permet de diagnostiquer une lésion valvulaire. La pneumonie persiste. (Potion stibiée; prenez tartre stibié, 0,30; eau, 150,0; sirop d'opium, 10,0.)

Les jours suivants, quelques alternatives de mieux et de plus mal. La potion stibiée est continuée.

Le 29, même état de la pneumonie. Nausées, vomissements, diarrhée. (On suspend le tartre stibié, vésicatoire sur le thorax, émollients.)

Les accidents gastriques dissipés, on reprend le tartre stibié; cependant la pneumonie persiste, le malade s'affaisse. (Ventouses scarif., calomel.)

Le 6 février, la maladie revêt l'aspect typhoïde. (Eau vineuse. Potion : prenez polygala, 10,0; eau, 120,0; sirop d'écorce d'oranges, 30,0.) Cependant le malade s'affaiblit et succombe le 8 février, dix-huit jours après l'entrée.

Nécroscopie 24 heures après la mort.

Thorax. Poumon gauche envahi par l'hépatisation rouge et grise, mêlée de petits foyers purulents. Pleurésie suppurée circonscrite à la base du même poumon. Cœur volumineux. Dilatation avec hypertrophie du ventre gauche et des trois autres cavités. Valvule mitrale à l'état normal; valvules aortiques, cartilagineuses, ossifiées, déformées (rétrécissement et insuffisance). Rien de particulier dans les autres organes.

Ici le défaut de notions sur les antécédents, l'époque récente de l'invasion des accidents thoraciques, la percussion douloureuse et l'ambiguité des bruits du cœur légitimaient, dans le principe, le diagnostic péricardite. Il a fallu que le trouble fût un peu calmé pour qu'on pût reconnaître la lésion réelle. Ces difficultés, du reste, se rencontrent dans le diagnostic des maladies réputées les plus simples, et les cas ne sont pas rares où le praticien instruit prend momentanément une pneumonie pour une pleurésie et réciproquement. Du reste, nous retrouvons encore ici la dilatation et l'hypertrophie générales résultant d'une lésion de l'orifice aortique.

Dans le cas suivant, le diagnostic n'était pas moins insidieux.

Endocardite ancienne simulant l'anévrysme de l'aorte; mort par pneumonie et péricardite; rétrécissement et insuffisance de l'orifice aortique, sans lésion de l'aorte; adhérences partielles et anciennes du cœur avec le péricarde; dilatation et hypertrophie générales du cœur.

Obs. XIV. — Un homme de 23 ans, de tempérament sanguin-lymphatique, jardinier, entre à la Clinique le 5 mars 1838. Il dit avoir fait, il y a deux ans, une maladie de poitrine pendant laquelle il a craché du sang. Il en était, dit-il, complétement guéri et ne conservait pas de dyspnée. Il n'a jamais eu de rhumatismes. Il y a quinze jours, à la suite d'un refroidissement, il fut pris de douleur gravative vers la partie inférieure du sternum, avec oppres-

sion, sans toux ni crachats. Des douleurs se manifestèrent aussi aux articulations des poignets et des coudes, sans rougeur ni gonflement appréciables. Le mal augmentant, le malade entre à l'hôpital dans l'état suivant.

Le 6. Décubitus dorsal, oppression sans toux ni crachats, face peu colorée, voussure sensible, matité de 4 pouces (12 centim.) de la région précordiale. Battements du cœur forts, tumultueux, sensibles à la vue, du troisième au sixième espace intercostal. Bruit de souffle au second temps, fort et rude; frémissement vibratoire au premier temps, très-marqué au toucher, au-dessus et en arrière du sternum et jusque dans la carotide primitive droite; pouls peu développé, dur et vibrant. Rien de bien remarquable dans les autres organes. (Saignée de 360 grammes. Le soir, 25 sangsues à la région précordiale. Poudre de Dower, 0,50; chiendent.)

Jusqu'au 15, l'état reste à peu près stationnaire. Deux épistaxis ont eu lieu. (On a répété la saignée, employé la digitale, le nitre, le vésicatoire au sternum, qu'on panse avec poudre de digitale 0,50.) Alors l'œdème se déclare, les épistaxis se répètent, l'oppression augmente, le bruit de souffle vibrant existe toujours au second temps. (Evacuations sanguines, révulsifs, pilules d'acétate de plomb et de poudre de digitale.)

Le 20. Hémoptysie abondante; quelques bulles de râle fin dans le poumon gauche, en arrière. (Saignée, révulsifs; on porte la digitale jusqu'à 6 grains (30 centigr.).

Le 5 avril. Pouls rare, irrégulier; peu de dyspnée; la vibration sus-sternale persiste; le souffle au second temps est moins fort. Depuis lors nous considérons le malade comme convalescent de la crise dernière, mais conservant son hypertrophie du cœur avec altération et insuffisance de l'orifice aortique et probablement altération de l'aorte. (Dilatation, rugosités.)

Le 5 mai, le malade profite d'une permission de sortir pour faire une orgie et rentre à l'hôpital complétement ivre.

A la visite du 6, abattement, dyspnée intense; battements du cœur sourds, tumultueux, profonds, pouls vif, fréquent; peau brûlante. (Saignée, looch, diète.)

Le 7, l'oppression et la toux accompagnées de réaction fébrile appellent notre attention vers les poumons; nous découvrons à gauche et en arrière une pneumonie caractérisée par matité, souffle tubaire à la base, râle crépitant au sommet. (Saignée, 20 sangsues au thorax, looch, lavement laxatif, cataplasmes sinapisés aux jambes.) Mort le soir, quarante-huit heures après l'orgie qui l'a tué.

Nécroscopie 36 heures après la mort.

Thorax. OEdème des poumons; le gauche affecté de pneumonie au deuxième degré. Le cœur est, dans plusieurs points, fixé au péricarde par d'anciennes adhérences peu étendues. Les surfaces libres sont vivement injectées et tapissées d'une exsudation gélatineuse, indice d'une péricardite récente. Le cœur est volumineux, dilaté et hypertrophié dans toutes ses parties; les parois du ventricule gauche ont plus d'un pouce (3 centim.) d'épaisseur. Les valvules de l'aorte sont épaissies, incrustées de cartilage et d'ossifications, déformées, rétractées (rétrécissement et insuffisance). Mais la crosse de l'aorte et les gros vaisseaux sont complétement intacts.

En somme, endocardite et péricardite anciennes, d'où résultaient, d'une part, les adhérences partielles du cœur et l'ossification, la déformation des valvules aortiques; puis dilatation et hypertrophie générales du cœur par rétrécissement et insuffisance aortiques. Soulagement par les saignées, la digitale, etc. Enfin, rechute par pneumonie et péricardite nouvelle; mort prompte. Pendant longtemps cette vibration intense de l'aorte nous à fait soupçonner un anévrysme de ce vaisseau: mais il est évident que ce phénomène dépendait de la simple transmission des vibrations de l'orifice aortique. Cependant l'obs. XII nous a montré des vibrations analogues, mais moins intenses, coïncidant avec dilatation et incrustation de l'aorte à son origine; de sorte que ce signe : vibration transmise aux gros vaisseaux, est sans valeur quant aux lésions de l'aorte. Les symptômes ultimes viennent à l'appui des principes posés dans notre chapitre des adhérences du péricarde au cœur, dans ce sens que les battements du cœur étaient sourds, tumultueux, l'oppression forte, etc.; cependant le cas est trop complexe pour qu'on puisse rien en conclure. La péricardite, qui devait passer inaperçue au milieu de tant de désordres, s'est produite malgré les adhérences; mais on remarquera que ces adhérences étaient partielles et que la nouvelle phlegmasie occupait les intervalles de celles-ci. Ce n'est que l'adhérence *générale* qui peut préserver les rechutes de péricardite. Au demeurant, les signes et les effets des altérations de l'orifice aortique se sont montrés ici dans toute leur perfection, à savoir : qu'il y a eu double bruit de souffle correspondant au rétrécissement et à l'insuffisance, et dilatation avec hypertrophie générale, répondant au siége de l'altération à l'orifice aortique.

Les opposants à l'organisme ont beaucoup insisté sur ce qu'il peut y avoir de mystérieux dans les cas où, de graves lésions valvulaires existant, les bruits caractéristiques de ces lésions viennent à manquer. Si les bruits de soufflet, disent-ils, sont un effet mécanique de la lésion valvulaire, la cause physique existant, l'effet physique devrait toujours se produire. Nous acceptons ce principe : et quant aux exceptions qu'on croit pouvoir lui opposer, nous répondons sans hésiter que si l'effet vient à manquer, c'est que d'autres circonstances physiques en sont cause. Ces circonstances, il faut les chercher dans les conditions physiques du fait lui-même. Eh bien! à part les cas, plus nombreux qu'on ne le suppose peut-être, où l'absence du bruit a tenu, sinon à l'inexpérience, du moins à l'inadvertance des observateurs, sauf les cas d'erreur ou d'omission, disons-nous, il est des particularités qui expliquent très-bien cette absence des bruits caractéristiques; l'une de ces circonstances, signalée par tous les observateurs, c'est la prédominance des bruits pulmonaires, qui peuvent masquer ceux du cœur, de même que l'interposition du bord tranchant du poumon gauche prive la région précordiale de sa matité superficielle (obs. XV ci-après). Mais une

autre cause d'absence de ces bruits, cause frappante, selon nous, et pourtant restée inaperçue, c'est, sans contredit, le degré de force de contraction du cœur. Si cette force est en trop, il peut en résulter un tumulte, une confusion qui dénaturent les bruits caractéristiques, comme dans notre observation XIII, et le calme venant à s'établir, les bruits finissent par se dessiner; si la force du cœur est en moins, les bruits n'existent pas, par la raison toute simple que les valvules cessent de vibrer, comme cessent de vibrer les cordes d'un instrument trop mollement touchées par l'archet. C'est précisément ce que l'on observe le plus souvent à la période ultime des maladies du cœur, ainsi que nous l'avons maintes fois constaté; c'est ce qui arrive dans tous les cas d'extrême debilité du cœur, ainsi que nous allons en produire un exemple (obs. XVI).

Un autre argument des vitalistes, analogue au précédent, consiste à faire ressortir les cas où les bruits existants ne correspondent pas exactement à l'espèce des lésions existantes : il est vrai que souvent il est difficile de se rendre un compte rigoureux des circonstances qui font varier parfois d'un jour à l'autre les bruits concomitants des lésions valvulaires; cependant ces variations elles-mêmes peuvent trouver leur explication dans les circonstances exposées ci-dessus; de même que l'excès de force ou de faiblesse du cœur en totalité peut expliquer la non production des bruits spéciaux, ne peut-on pas se figurer que l'excès de force ou de faiblesse relatives des diverses parties constituantes du cœur peut faire varier le temps de la circulation où ces bruits pourront se produire? Supposez que dans un cas de rétrécissement avec insuffisance de l'orifice aortique le ventricule gauche ne puisse se contracter qu'incomplétement et qu'il se dilate, au contraire, en toute liberté, le bruit du premier temps pourra manquer et celui du second temps devra seul se produire. Remarquez, en outre, que, même dans ces cas prétendus exceptionnels, si l'on suit la maladie pendant assez longtemps, on finira presque toujours par saisir les signes caractéristiques de toutes les lésions; car tel bruit qui manque aujourd'hui a pu exister hier et pourra se produire demain (obs. XVII). La disposition actuelle de l'orifice altéré lui-même, son degré de tension, sa conformation particulière, ne peuvent-ils pas encore être pris en considération pour la solution du problème? Une corde lâche vibre-t-elle comme une corde tendue? Tous les orifices, quelles que soient leurs formes, produisent-ils du bruit ou le même bruit au passage des corps qui les traversent? Les humoristes n'invoquent-ils pas encore la crase du sang, et les vitalistes le mode de contractilité des vaisseaux, pour expliquer le souffle de la chlorose ou celui des palpitations dites nerveuses? Eh bien! ne sont-ce pas encore là des circonstances physiques? Nous ne prétendons certes pas que l'épaississement valvulaire soit la seule cause des bruits anormaux du cœur; mais nous prétendons que c'en est une très-positive, la plus commune peut-être, et certainement la plus puissante de toutes, et que, quelles que soient les difficultés qu'on rencontre à expliquer ces prétendues anomalies, mieux vaut accuser l'insuffisance de nos moyens d'élucidation que d'accuser la nature d'inconséquences : *physica physicè explicanda*. Offrons un exemple de chacune des anomalies que nous venons de signaler.

Bruits du cœur couverts par les râles pulmonaires.

Obs. XV. — Un homme de 57 ans, de tempérament sanguin-lymphatique, de constitution usée, sellier, sujet depuis quelques années à des rhumes et à des palpitations, entre à la Clinique le 20 février 1837. Il raconte qu'il y a un mois il fit une chute depuis laquelle il éprouve de la douleur au côté droit. Depuis quinze jours, faiblesse croissante, toux, quelques crachats sanguinolents.

Actuellement : toux, crachats rouillés, dyspnée considérable, poitrine assez sonore, râles muqueux, sibilants, ronflants, disséminés dans les deux poumons; voussure légère, matité étendue de la région précordiale. L'impulsion du cœur est modérée, ses bruits sont complétement couverts par les râles thoraciques; pouls petit, assez régulier, à 100 pulsations par minute. Langue assez belle, soif, anorexie, point de nausées, douleur vive à la pression de l'épigastre et des fausses côtes; selles régulières. Œdème des membres inférieurs ayant débuté il y a deux mois; teinte ictérique des conjonctives, peau jaunâtre, terreuse et froide aux extrémités. (12 ventouses scarif. à l'épigastre, vésicatoires aux mollets, chiendent, bouillon.)

Les jours suivants, l'état général s'améliore un peu, mais la dyspnée et la fréquence du pouls persistent, ainsi que les râles qui obscurcissent toujours les bruits du cœur. Quelques crachats colorés de sang qu'on attribue à une épistaxis postérieure. On peut explorer la région gastro-hépatique : le foie dépasse de 6 centimètres les fausses côtes; on perçoit à l'épigastre une tumeur qu'on pense être dépendante du foie (émollients, révulsifs, alimentation légère). Néanmoins le malade s'affaisse graduellement et succombe le 26, sixième jour de l'entrée.

Nécroscopie 36 heures après la mort.

Thorax. Bronchite chronique, infiltration séreuse, engouement hypostatique des deux poumons. Cœur volumineux; débarrassé des caillots et des gros vaisseaux, il pèse 20 onces (600 grammes). Hauteur de la base à la pointe, 5 pouces (14 centim.); largeur à la base, 4 pouces et demi (12 centim.); ventricule gauche dilaté, épaisseur 13 lignes (3 centim.); ventricule droit dilaté, épaisseur 4 lignes (1 centim.); cloison interventriculaire, épaisseur 1 pouce (3 centimètres). Quelques points cartilagineux à la valvule mitrale. Les valvules aortiques sont soudées ensemble, déformées, complétement ossifiées, immobiles et formant à la fois rétrécissement et insuffisance.

Abdomen. Foie volumineux, s'étendant au devant de l'estomac. Quelques rougeurs gastro-intestinales.

Il est évident qu'avec une lésion valvulaire aussi avancée, des bruits devaient se produire, mais les râles bruyants des poumons ont empêché de les percevoir, et, d'autre part, l'état cachectique, la débilité du sujet rapprochent le fait actuel du suivant :

Absence de bruits valvulaires par faiblesse du cœur.

Obs. XVI. — Une femme de 69 ans, chétive, décrépite, est apportée à la Clinique le 21 décembre 1838. Elle dit avoir éprouvé, il y a quatre ans, des douleurs dans la région du cœur, et depuis lors elle a été plusieurs fois infiltrée.

Etat actuel : pâleur, cyanose de la face, orthopnée, infiltration des extrémités inférieures. Voussure et matité de trois pouces (9 centimètres) de la région précordiale. Battements du cœur sans force d'impulsion, sourds, confus, irréguliers, sans bruit de souffle appréciable; pouls très-petit, fréquent (à 100); râles d'œdème disséminés dans les poumons. Anorexie, soif, constipation. (Sinapismes aux cuisses, lavement laxatif avec sulfate de soude, 30 gramm.). Potion :

Pr. :	Eau de laitue.	120,0
	De laurier-cerise. . . .	4,0
	Teinture de digit. . . .	10 gouttes.
	Sirop blanc.	30,0

Le 22, cœur plus calme, battements plus réguliers, moins faibles, léger bruit de souffle au premier temps. Pouls petit, à 84, extrémités un peu froides. (Infusion de tilleul, potion *ut suprà*. Bouillon.)

Les jours suivants, la faiblesse et l'orthopnée persistent, la malade ne peut respirer qu'assise sur son lit, les battements du cœur redeviennent confus, sans souffle appréciable (eau vineuse, bouillon). La malade s'éteint suffoquée, le 28 décembre, sept jours après son entrée.

Nécroscopie 38 heures après la mort.

Thorax. Poumons œdématiés, engouement hypostatique. Cœur volumineux, ventricule gauche très-dilaté, offrant des parois de huit lignes (2 centimètres) d'épaisseur. Les autres cavités du cœur sont également dilatées et sensiblement hypertrophiées. Les valvules aortiques sont cartilagineuses, ossifiées, déformées (rétrécissement et insuffisance). Quelques plaques d'ossification à l'origine de l'aorte.

Rien à remarquer dans les autres organes.

Il est évident pour nous qu'ici c'est la faiblesse de contraction du cœur engorgé de sang qui a empêché les bruits de souffle de se produire, et la preuve, c'est qu'un jour où la malade paraissait mieux, où la circulation s'exécutait moins irrégulièrement, un léger bruit de souffle au premier temps s'est fait entendre, pour disparaître alors que la malade est retombée dans l'affaissement.

Lésion des valvules aortiques, bruit de souffle variant d'un temps à l'autre; pneumonie, mort, nécroscopie; rétrécissement et insuffisance de l'orifice aortique.

Obs. XVII. — Une femme de 38 ans, de faible constitution, tempérament nerveux-lymphatique, couturière, entre à la Clinique le 1er avril 1842. Elle prétend s'être toujours bien portée; mais il y a trois mois qu'en voulant travailler dans une fabrique d'allumettes, elle fut prise de toux, de dyspnée, état qui s'aggrava au point que le 24 mars elle fut alitée. La nuit, elle est souvent obligée de se lever et de courir à la fenêtre pour respirer; elle a des palpitations, de l'essoufflement au moindre mouvement. Elle assure n'avoir jamais eu de rhumatisme; menstrues régulières : 15 sangsues à l'épigastre n'ont pas procuré de soulagement.

Etat actuel : orthopnée, toux sèche, continue, fatigante; facies pâle, un peu bouffi, légèrement cyanosé; œdème des jambes et de la face dorsale des mains; quelques bulles de râle à la base des deux poumons. Point de voussure appréciable, matité de 2 pouces (6 centim.) à la région précordiale; impulsion du cœur modérée. Bruit de soufflet au premier temps, point de souffle carotidien; pouls vif, serré, à 116. (Saignée, looch avec teinture de digitale, 15 gouttes; chiendent nitré, frictions de solution de teinture de scille et de digitale sur les membres inférieurs.)

Le 4 avril, les deux bruits sont soufflés. Le soir, gémissements, spasmes, sensation de strangulation (hystérie). (Tilleul.) Potion :

Pr. :	Eau de mélisse.	120,0
	— de laurier-cerise. . .	5,0
	Sirop d'opium.	20,0

Le lendemain, les accidents hystériques sont dissipés. (Tilleul.) Lavement :

Pr. :	Infusion de camomille. .	200,0
	Assa fœtida.	4,0
	Jaune d'œuf.	q. s.
	Laudanum.	6 gouttes.

Le 6, le bruit de soufflet ne s'entend qu'au second temps.

Le 7, herpès labial.

Le 8, la dyspnée, l'anxiété sont très-prononcées.

Le 9, délire toute la nuit. Le matin, les angoisses sont extrêmes; la bouffissure et la cyanose sont augmentées. (10 ventouses scarifiées dans le dos; lavement purgatif.) Potion :

Pr. :	Eau de tilleul.	12,00
	Teinture de digitale. . .	1,0
	Liqueur d'Hoffmann. . .	2,0
	Sirop d'écorces d'oranges.	30,0

Le 10, plus de calme; le bruit de soufflet existe aux deux temps.

Le 12, épistaxis; souffle au premier temps. (Infusion de tilleul; emplâtre stibié dans le dos; sirop d'acétate de morphine, 8 grammes le soir, à cause de la toux.)

Les jours suivants se passent assez bien, malgré la dyspnée et une toux fatigante. (Tilleul.) Potion :

Pr. :	Eau de cerises noires. . .	60,0
	— de fleurs d'oranger. .	60,0
	Teinture de digitale. . .	1,0
	Sirop d'opium.	15,0

Le 21, bruit de souffle aux deux temps; l'œdème fait des progrès.

Le 22, la malade est affaissée : facies endolori, gémissements, dyspnée extrême, petitesse et fréquence du pouls. (Potion avec décoction de quinquina et sirop d'écorces d'oranges, sinapismes aux cuisses.) Lipothymies, sueurs froides, râle trachéal; mort.

Nécroscopie vingt-quatre heures après la mort.

Anasarque générale, extrémités et facies cyanosés.

Thorax. Epanchement de sérosité citrine dans

les deux plèvres. Poumons généralement œdématiés. Le lobe inférieur du poumon gauche et le lobe moyen du poumon droit sont hépatisés au deuxième degré.

Cœur volumineux distendu par des caillots. Le ventricule gauche offre une dilatation au moins triple de l'état normal; ses parois ont un pouce (3 centim.) d'épaisseur; les trois autres cavités sont également dilatées et hypertrophiées. La valvule mitrale n'est pas altérée; les valvules aortiques sont cartilagineuses, ossifiées, déformées, recoquevillées (rétrécissement et insuffisance); l'origine de l'aorte est sensiblement dilatée et semée de quelques points d'ossification. Les valvules du côté droit sont à l'état normal.

Rien de particulier dans les autres organes.

Ainsi, bruit de soufflet au premier temps, le 1er avril; aux deux temps, le 4 avril; au second temps, le 6; aux deux temps, le 10; au premier temps, le 12; aux deux temps, le 21; le tout coïncidant avec une lésion permanente de l'orifice aortique. Ce sont des faits qu'il faut accepter; mais il serait absurde d'en conclure que ces bruits de souffle, tout variables qu'ils sont, ne dépendent pas de la lésion valvulaire.

Sans doute, il est des bruits de soufflet sans lésion valvulaire; il n'est pas un praticien qui n'en ait rencontré; mais alors l'étiologie de ces bruits se tire de l'ensemble des circonstances du fait observé, et il est assez rare qu'un observateur expérimenté s'y laisse longtemps tromper. Exemple :

Bruit de soufflet de cause spasmodique.

Obs. XVIII.—En mai 1836, une jeune fille entre à la Clinique avec palpitations, vertiges, sentiment de défaillance. Les bruits du cœur sont forts, éclatants; il y a du souffle manifeste au premier temps; les jambes s'infiltrent le soir. Point de voussure ni de matité sensibles à la région précordiale. La coloration vermeille de la peau, l'intégrité des autres appareils, éloignent l'idée de chlorose. Les accidents ont lieu surtout à l'heure de la visite et se calment dans le cours de la journée. Ces accidents sont donc purement *nerveux*. En effet, la saignée est assez mal supportée; la digitale, les anti-spasmodiques, les dérivatifs ont un meilleur effet; la malade sort soulagée après quelques semaines de séjour à l'hôpital.

Il n'est pas très-rare de rencontrer de semblables bruits de soufflet chez les femmes hystériques et dans d'autres circonstances où la circulation est fortement activée. Il est rationnel d'admettre alors que la colonne de sang, plus abondante, plus rapide, fait vibrer les valvules plus fortement tendues sans être organiquement affectées. Mais la circonstance où les bruits de soufflet sans lésion valvulaire sont le plus fréquents est sans contredit la chlorose, quoique pourtant, dans cette affection, les bruits anormaux des artères soient infiniment plus communs que ceux du cœur lui-même. Il serait superflu d'offrir des exemples d'un fait aussi notoire.

Mais dans tous ces cas, indépendamment encore des conditions de l'individu, il est dans le timbre des bruits eux-mêmes quelque chose qui différencie les bruits par altération valvulaire des bruits spasmodiques, pléthoriques, chlorotiques, etc. C'est d'abord leur timbre rude, pour peu que la lésion valvulaire soit prononcée, puis leur constance et surtout leur persistance, en dépit des médications appropriées; mais ce sont là des notions vulgaires.

Ce que nous avons voulu dans cette partie de notre travail, c'est montrer la concordance des effets avec les causes, en signalant la constance des mêmes effets fondamentaux liés aux mêmes causes organiques. Dans les sept observations *d'altération de l'orifice aortique seul*, exposées ci-dessus, *toujours* nous avons rencontré la *dilatation et l'hypertrophie de la totalité du cœur*. Telle est la grande loi que nous voulions consolider, sinon établir. Le rétrécissement de l'orifice aortique est, en effet, la cause presque unique de l'anévrysme *actif* ou de la dilatation avec hypertrophie générale du cœur. C'est ce rétrécissement aortique qui seul donne lieu à ces énormes hypertrophies désignées sous le nom hyperbolique de *cor bovinum*. C'est en quelque sorte là son seul et constant résultat; car l'anévrysme *passif* ou sans hypertrophie paraît reconnaître d'autres causes; du moins ne l'avons-nous jamais rencontré dans ce cas. Quant aux autres formes désignées sous les noms de cœur *en gibecière*, cœur *dodu*, etc., elles relèvent d'autres lésions, ou plutôt de lésions ayant un autre siége, ainsi que nous le verrons bientôt.

Si j'ai cru devoir incidemment aborder ici quelques-uns des problèmes relatifs aux bruits anormaux du cœur, c'est que la lésion de l'orifice aortique est réputée la cause la plus ordinaire de ces bruits, quoique les chiffres ne confirment pas pleinement cette suprématie, ainsi qu'on l'a vu. Du reste, ce que nous avons dit peut très-bien être appliqué aux autres lésions valvulaires qui nous restent à étudier.

On a pu remarquer que dans toutes nos observations les altérations valvulaires étaient portées au plus haut degré, et peut-être serait-on conduit à en conclure que ces lésions profondes peuvent seules entraîner la mort. Il n'en est pas ainsi, et trop fréquemment on a lieu de déplorer le peu de gravité des lésions qui ont amené ce résultat fatal. Mais ces exceptions, au lieu de détruire la règle, ne font que confirmer les principes de l'organicisme; car on arrive presque toujours par voie d'analyse, et à l'aide d'une observation attentive, à se rendre compte de la catastrophe. Exemples :

Altération peu avancée de l'orifice aortique, hypertrophie et dilatation peu considérables, suffusion séreuse généralisée expliquant la mort.

Obs. XIX. — Un homme de cinquante-deux ans, de constitution détériorée, journalier, entre à la Clinique le 22 février 1842. A travers ses réponses brèves, entrecoupées, incohérentes, on apprend qu'il jouissait habituellement d'une assez bonne santé, lorsqu'il y a dix-huit jours seulement, dit-il, il fut pris de dyspnée, de palpitations et d'infiltration des extrémités.

Etat actuel : agitation extrême, face un peu bouffie, cyanosée; pouls fréquent, assez large, mais facile à déprimer; pouls veineux aux jugulaires; orthopnée, râle d'œdème disséminé dans les deux

poumons ; impulsion faible du cœur dont les bruits sont à peine perceptibles, sans timbre anormal appréciable. OEdème généralisé, plus marqué aux membres inférieurs. (Saignée, vésicatoire à la cuisse gauche, potion gommée avec teinture de digit. 15 gouttes.)

Le 24. Cyanose moins prononcée, l'œdème paraît diminué, pouls lent, mou ; mais la dyspnée persiste, et le malade est en proie à une agitation extraordinaire. On perçoit un léger souffle au premier temps. (Vingt sangsues à la région précordiale. Tisane diurétique.)

Le 25. L'agitation et la dyspnée persistent (saignée, emplâtre stibié sur la région précordiale).

Le 26. Délire dans la nuit, agitation extrême, dyspnée considérable (méningite ou apoplexie séreuse); on prescrit (vésicatoire à la nuque, lavement laxatif, dix sangsues à l'anus). L'agitation, l'anxiété, le subdélire persistent, et le malade succombe dans la soirée du 27, cinq jours après son entrée.

Nécroscopie 36 heures après la mort.

Cavité crânienne : soixante grammes environ de sérosité dans la cavité de l'arachnoïde. Les méninges sont infiltrées de sérosité, sans injection sanguine remarquable. La substance cérébrale elle-même est molle, humide, comme œdémateuse. (Apoplexie séreuse.)

Thorax : un litre environ de sérosité dans les deux plèvres. Poumons infiltrés d'une grande quantité de sérosité spumeuse. Le péricarde contient environ 100 grammes de sérosité limpide. Le cœur est assez volumineux, offrant à l'extérieur des taches laiteuses, nacrées (ancienne péricardite); ses cavités sont gorgées de sang noir et de caillots ambrés. Le ventricule gauche est sensiblement hypertrophié sans dilatation notable de sa cavité; les autres cavités du cœur sont simplement dilatées. La valvule mitrale est saine ; il existe quelques ossifications à la base des valvules aortiques qui sont légèrement épaissies, mais sans déformation (léger rétrécissement simple) ; l'origine de l'aorte offre aussi quelques points d'ossification.

Abdomen : sérosité abondante dans la cavité du péritoine. Le foie est sensiblement hypertrophié. Un peu de psorentérie (granulations blanches des follicules isolés) dans l'intestin grêle.

Un appareil morbide aussi grave, se terminant si promptement par la mort, n'est certainement pas en rapport avec les altérations rencontrées dans le cœur. Le malade eût pu vivre longtemps avec sa légère altération valvulaire et sa légère hypertrophie sans dilatation sensible du ventricule gauche ; mais un élément consécutif à ces lésions, l'épanchement séreux, a pris un développement extraordinaire et une fatale tendance vers les organes internes, et a par lui-même occasionné la mort, en pleuvant dans les plèvres, dans les poumons, d'où l'extrême dyspnée, augmentée encore par l'épanchement abdominal ; en occupant le péricarde, d'où l'anxiété, la gêne et la faiblesse du cœur ; enfin, en s'interposant entre les méninges, et en infiltrant le cerveau lui-même, d'où le délire ultime, etc. Telle est du moins l'explication rationnelle, organique, que nous croyons pouvoir donner de cette rapide et fatale terminaison. C'est ainsi que, sans torturer les faits, il est possible de répondre, au moyen de l'analyse, à l'éternelle objection des vitalistes purs, objection basée sur la fréquence du défaut de rapports entre les lésions matérielles et les symptômes. Sachez tenir compte de toutes les lésions matérielles, et souvent les symptômes s'expliqueront.

Nous n'avons traité jusqu'ici que du rétrécissement accidentel, morbide, de l'orifice aortique ; mais il est évident que le mode d'altération a peu d'importance, et que c'est le rétrécissement, quelle que soit la cause, qui occasionne la gêne de la circulation et les désordres consécutifs. Aussi rencontre-t-on des cas d'anévrysme général du cœur sans altération valvulaire ; mais le rétrécissement n'en existe pas moins et n'en produit pas moins ses effets. L'observation suivante est remarquable sous ce rapport et sous plusieurs autres.

Accidents pulmonaires; accidents circulatoires consécutifs en apparence ; mort ; légère hypertrophie et dilatation générales du coeur, par rétrécissement congénial de l'orifice aortique.

Obs. XX.—Une fille de 28 ans, d'assez faible constitution, de taille moyenne, de tempérament lymphatique, entre à la Clinique le 18 octobre 1843. Elle est affectée de toux et de dyspnée habituelle et très-sujette à voir ces accidents s'aggraver. Déjà nous l'avons traitée antérieurement pendant trois mois d'une bronchite chronique suspecte de complication tuberculeuse. Ses règles manquent depuis un an. Depuis six semaines, la toux et la dyspnée se sont exaspérées. La malade ne respire un peu librement que dans la position assise : douleur à la base de la poitrine, toux fatigante, crachats rares et muqueux, quelques vomissements ; vertiges passagers.

État actuel : outre les symptômes précédents, facies pâle, légèrement bouffi et cyanosé; dilatation et reflux des veines jugulaires ; un peu d'œdème des pieds augmentant le soir. Thorax assez sonore, râles muqueux, sibilants, assez fins, comme sous-crépitants, disséminés dans les poumons. Point de voussure sensible, ni de matité remarquable dans la région précordiale. L'impulsion du cœur est sans force, les bruits ne sont pas sensiblement altérés. Pouls petit, fréquent, peu résistant. (Saignée, chiendent nitré, opium 0,05 ; le soir, le quart d'aliments.)

Cet état persiste pendant un mois avec quelques variations. (Emollients, digitale, scille, nitre, laxatifs, révulsifs cutanés.)

Nonobstant, l'œdème fait des progrès, la dyspnée s'accroît, les battements du cœur, toujours sans énergie, deviennent obscurs, tumultueux, irréguliers ; enfin, la malade succombe le 3 décembre, six semaines après son entrée, nous laissant toujours la pensée que les accidents du côté du cœur étaient consécutifs à l'engorgement pulmonaire.

Nécroscopie 24 heures après la mort.

Thorax. Sérosité citrine dans les plèvres ; quelques adhérences pleurétiques anciennes, engouement séreux-sanguin des deux poumons, muqueuse bronchique fortement colorée en rouge sombre ; pas de vestiges de tubercules.

Le péricarde contient un peu de sérosité. Cœur volumineux, gorgé de sang noir; ventricule gauche notablement dilaté, sans hypertrophie bien appréciable (1 centim. d'épaisseur). Les trois autres cavités sont dilatées; le ventricule droit est hypertrophié, ses parois offrent 3 lignes (7 millim.) d'épaisseur. Il existe un *rétrécissement manifeste de l'orifice aortique et de l'origine de l'aorte*, lesquels admettent à peine l'extrémité de l'index, *sans aucune altération organique* des valvules et de l'aorte (rétrécissement congénial).

Abdomen. Sérosité dans le péritoine, foie et rate volumineux.

Rien de particulier dans les autres organes.

Comment se rendre compte de ce fait curieux? Le sujet a vécu vingt-huit ans avec une coarctation congénitale de l'aorte, comme d'autres vivent indéfiniment avec persistance du trou de Botal ou perforation de la cloison interventriculaire, même sans cyanose. Il est vrai que depuis longtemps la malade était sujette à la dyspnée, à la toux, etc., et ce sont probablement les progrès de la lésion pulmonaire qui ont pour ainsi dire comblé la mesure et décidé la catastrophe. Le cœur lui-même ne manifestait aucun signe particulier; aussi a-t-on cru jusqu'à la fin que la lésion première résidait dans les poumons. Mais il est évident, de par l'autopsie, que les indispositions de la malade avaient leur point de départ dans le rétrécissement aortique; que les poumons se sont affectés consécutivement à la gêne de la circulation. Pourquoi le cœur gauche ne s'est-il pas hypertrophié? C'est que sans doute il s'était accommodé de longue main à la lésion originelle, tandis que dans les cas d'altération accidentelle de l'origine aortique, son mécanisme est brusque et violemment troublé. Pourquoi n'y a-t-il pas eu de bruits anormaux? C'est que d'abord les contractions du cœur étaient plutôt faibles qu'énergiques; ensuite il n'y avait pas là cette résistance, cette saillie abrupte, ces rugosités que présentent les valvules altérées et qui opèrent la bruyante collision du sang énergiquement propulsé. Pourquoi le ventricule droit s'est-il *seul* hypertrophié? c'est que probablement l'engouement pulmonaire consécutif a créé pour lui un obstacle de plus que pour le ventricule gauche, et un obstacle accidentel. Tout cela est hypothétique sans doute, mais tout cela est vraisemblable, et force nous est bien d'invoquer les probabilités, de recourir à l'analogie, alors qu'il s'agit d'interpréter des faits exceptionnels.

Puisque c'est le rétrécissement qui produit la dilatation avec hypertrophie, on conçoit qu'un rétrécissement de l'aorte elle-même, ou une compression exercée sur elle au voisinage du cœur, devront produire des effets analogues; mais nous n'avons pas d'exemples de faits semblables à offrir au lecteur.

Enfin, un état opposé au rétrécissement, la dilatation de l'orifice aortique et de l'aorte elle-même pourront produire aussi la dilatation et l'hypertrophie générales du cœur, et cela se conçoit; car les troubles qui en résulteront pour la circulation se résumeront en un obstacle réel qui obligera le cœur à redoubler d'énergie, soit pour repousser le sang refluant sans cesse par l'orifice aortique, soit pour vaincre la stase que déterminera la dilatation de l'aorte. Déjà nous avons rapporté un exemple d'insuffisance considérable de l'orifice aortique accompagnée d'anévrysme actif (obs. XII); en voici un de dilatation aortique produisant les mêmes effets.

Dilatation considérable de l'origine de l'aorte par aortite chronique; mort; dilatation et hypertrophie générales du cœur.

Obs. XXI.—Une femme de 41 ans, de faible constitution, entre à la Clinique le 7 décembre 1840. Elle rapporte que depuis son enfance elle est sujette à la dyspnée et aux palpitations. Jamais elle n'a eu de rhumatisme. Il y a quinze jours que ses pieds se sont enflés; l'infiltration a rapidement envahi les membres inférieurs et s'est étendue aux parties génitales et à l'abdomen. En même temps, les palpitations, l'anxiété, la dypsnée se sont aggravées.

Etat actuel: pâleur, bouffissure, teinte cyanosée de la face; orthopnée, infiltration considérable des parties inférieures. Parole entrecoupée. Elle est couchée sur le côte gauche, en proie à une anxiété extrême. On a peine à la décider à prendre une position convenable pour l'exploration. Voussure marquée, matité de 5 pouces (15 centimètres), à la région précordiale. La main appliquée sur cette région y perçoit une impulsion forte du cœur avec frémissement cataire s'étendant au sommet du sternum. Battements du cœur forts, tumultueux, irréguliers, rudes et décomposés (bruit de rappel). Le second temps est marqué par un bruit de souffle rude se prolongeant dans l'aorte. Pouls fréquent, petit, irrégulier. En palpant l'abdomen, on perçoit une tumeur occupant l'hypogastre, qu'on croit être la vessie distendue; mais la sonde introduite n'amène que peu d'urine sans diminution de la tumeur (kyste de l'ovaire). On prescrit: saignée de 200 grammes; potion gommée avec teinture de digitale, 30 gouttes; chiendent nitré, frictions de teinture de scille et digitale sur les membres inférieurs.

Le lendemain, la malade paraît un peu mieux. (16 ventouses scarifiées au thorax, lavement purgatif, chiendent avec acétate de potasse, 8 grammes.)

Mais le surlendemain l'affaissement se prononce. Potion:

Prenez:	Eau de mélisse.	120 grammes.
	Liqueur d'Hoffmann. . .	2
	Sirop d'écorce d'orange. .	30

La malade succombe le 10, 3e jour de l'entrée, dans un état de suffocation mêlé de syncopes.

Nécroscopie 20 heures après la mort.

Infiltration générale; cyanose de la face et des extrémités.

Thorax: Poumons envahis par l'engouement séreux-sanguin. Cœur volumineux, gorgé de sang. Ventricule gauche dilaté, parois offrant 10 lignes (2 centimètres et 1/2) d'épaisseur. Les trois autres cavités sont également dilatées et sensiblement hypertrophiées; les valvules mitrale et aortique présentent quelques points de léger épaississement qui n'en altèrent ni la forme ni le mécanisme. Mais l'orifice aortique est manifestement dilaté, insuffisant, et l'origine de l'aorte offre un élargissement considérable constituant un véritable anévrysme par

dilatation de toute la circonférence du vaisseau, dont la surface interne est tapissée de rugosités, de points cartilagineux, ossifiés, et de saillies fongueuses figurant des espèces de végétations.

Abdomen : foie induré, ratatiné (cyrrhose). Un noyau fibreux saillant à la face antérieure de l'utérus. Les deux ovaires sont dégénérés en kystes séreux, dont l'un égale le volume d'un œuf.

Il est évident que cette femme était depuis longtemps affectée d'aortite chronique, laquelle a déterminé la dilatation de l'aorte, l'insuffisance de l'orifice aortique, et, par suite, la dilatation et l'hypertrophie générales du cœur, effets dont il serait bien difficile de donner une meilleure explication.

De tous les faits compris dans cet article, nous pouvons conclure finalement :

1° Que l'anévrysme actif ou la dilatation avec hypertrophie générale du cœur est le produit le plus ordinaire, sinon constant, d'un obstacle à la circulation existant *en avant* du ventricule gauche ;

2° Que cet obstacle est le plus souvent un rétrécissement accidentel, avec ou sans insuffisance de l'orifice aortique *seul*. (Observ. XI à XVII.) Cet obstacle peut consister dans un rétrécissement originel de cet orifice (observ. XX), dans un rétrécissement de l'aorte dû à une cause quelconque, ou même dans une insuffisance de l'orifice aortique (observ. XII), ou dans une dilatation de l'origine de l'aorte (observ. XXI) ; lésions en apparence opposées entre elles et qui aboutissent définitivement au même résultat, l'obstacle au cours du sang.

(*La suite au prochain numéro.*)

---

5. *Observations et remarques sur l'anasarque non accompagnée d'altérations appréciables dans les solides ;* par M. H. de Castelnau.

(Archives générales de Médecine, juin 1844.)

L'histoire des hydropisies s'est enrichie depuis vingt ans d'un certain nombre de faits importants qui ont répandu une grande lumière sur les points obscurs que présentaient ces affections. Néanmoins, avant que nos connaissances, en ce qui les concerne, soient portées à ce degré de perfection aussi désirable que difficile à atteindre, des recherches bien nombreuses devront encore être faites.

Depuis les travaux remarquables de M. Bouillaud, beaucoup de médecins avaient une grande tendance à attribuer toutes les hydropisies, au moins toutes celles dites *passives*, à un obstacle mécanique au cours du sang ; mais des observations authentiques, recueillies par les meilleurs observateurs, s'élevaient d'une manière trop évidente contre une manière de voir aussi absolue, pour qu'elle ne rencontrât pas de nombreux opposants. Ceux-ci reconnurent donc d'autres causes aux hydropisies, et parmi ces autres causes, les altérations, soit primitives, soit consécutives du sang, occupèrent le premier rang. C'est à cette dernière opinion que se sont rattachés aujourd'hui la plupart des médecins ; et les observations qui vont suivre en démontreront l'exactitude, en même temps qu'elles mettront en relief quelques autres particularités intéressantes.

Obs. I. — *Chlorose depuis l'enfance. Grossesse. Anasarque. Accouchement. Fièvre puerpérale* (?). *Mort.* — Rocland (Clara), âgée de 18 ans, couturière, ayant les yeux bleus, les cheveux rouges, la peau blanche et parsemée de taches de lentigo, un embonpoint assez prononcé, le système musculaire médiocrement développé, les chairs flasques, une taille ordinaire, entre au n° 315 de l'hôpital Beaujon, service de M. Louis, le 11 février 1842.

Jusqu'à l'âge de 12 ans, l'enfance de cette malade ne présenta rien de particulier ; quoique d'une apparence assez chétive, elle se livrait aux jeux des enfants de son âge sans éprouver plus de fatigue que les autres ; à 12 ans, elle fit une chute d'environ 6 à 8 pieds de haut, et éprouva depuis cette époque des maux de tête qui persistent encore ; quelque temps après la chute, elle eut un *dépôt dans le côté gauche*, mais elle ne peut caractériser autrement sa maladie ; et il ne paraît pas qu'il se soit écoulé aucune matière à l'extérieur. Elle se remit assez bien, mais resta un peu faible. A 13 ans, la première apparition des règles fut signalée par un écoulement de quelques taches de sang qui ne dura pas plus d'une heure ; depuis cette époque, elle a continué à voir assez régulièrement, mais seulement pendant une, deux ou trois heures ; quelquefois l'écoulement mensuel est constitué par un peu de sang assez rouge, et plus souvent par quelques gouttes de sérosité sanguinolente. Depuis qu'elle est réglée, est elle devenue sujette à des palpitations qui ont plutôt augmenté que diminué à mesure qu'elle a avancé en âge. A 16 ans, c'est-à-dire il y a deux ans, elle eut pendant deux mois une jaunisse qui se manifesta brusquement à la suite d'un refroidissement et sans émotion morale ; aucune douleur locale ne se fit sentir pendant sa durée ; seulement les urines devinrent rouges et très-troubles, et elles ont continué à déposer depuis lors, malgré la guérison ; elle assure qu'elle avait la figure assez fortement colorée en rouge avant sa jaunisse, et que c'est seulement à dater de la convalescence de cette maladie qu'elle commença à devenir pâle. Mariée depuis un an, elle est devenue enceinte quatre mois après son mariage, et se trouve maintenant au huitième mois de sa grossesse ; ses palpitations lui paraissent diminuées depuis qu'elle est grosse ; elle a eu, vers le cinquième mois de sa grossesse, un gonflement de la moitié supérieure du corps, qui lui survint à la suite d'une saignée pratiquée sans autre indication que l'état de gestation ; ce gonflement dura une huitaine de jours, et disparut, à ce qu'il paraît, d'une manière complète. Dans les premiers jours du mois dernier, il se manifesta un peu de diarrhée qui a persisté depuis, et un peu d'œdème aux malléoles qui a augmenté de jour en jour.

Il ne paraît pas que la nourriture de la malade ait toujours été suffisante et de bonne nature, surtout depuis deux ou trois ans ; mais il est impossible d'avoir à ce sujet des renseignements précis.

Le 12 février, l'état suivant fut noté : facies pâle, légèrement translucide à la manière d'une figure de cire ; lèvres et muqueuse buccale décolorées, ainsi que le reste de la surface cutanée ; œdème général du tissu cellulaire sous-cutané, plus prononcé aux jambes et aux cuisses qu'ailleurs ; palpitations assez fortes la nuit ; battements du cœur avec impulsion, sans autre bruit anormal qu'un très léger souffle

après le premier bruit au niveau de la crosse aortique ; respiration partout normale en avant et en arrière; un peu de toux sans expectoration; susurrus, continu sur le trajet des deux carotides, plus fort à droite. La percussion ne fait constater de liquide ni dans le thorax, ni dans l'abdomen ; deux selles liquides depuis vingt-quatre heures. Très-peu d'appétit ; à peine de sommeil ; peau sèche, un peu chaude ; pouls à 80, médiocrement large et fort. On prescrit : riz édulcoré avec sirop de gomme et acidulé avec suc de citron ; un quart de lavement avec six gouttes de laudanum après un lavement entier ; un cinquième de portion.

Le 13, il y a eu plusieurs accès d'étouffements la nuit; la malade était obligée de se mettre sur son séant pour respirer ; ce matin elle sent le long de la partie postérieure des jambes comme *un nerf qui lui retire les chairs*. Pas de sommeil ; même état d'ailleurs. Même prescr., plus 2 pil. de sous-carb. de fer de 1 décigr. chacune.

Jusqu'au 16, le même état persiste en s'aggravant; la toux devient plus fréquente et les étouffements plus forts ; on entend en arrière à droite, au niveau du scapulum, un bruit respiratoire plus rude qu'à gauche ; la percussion y est aussi un peu moins sonore ; un peu de douleur entre les épaules, surtout pendant la toux ; orthopnée ; bouffissure très-prononcée de la face ; la malade y sent la peau tendue, ce qui lui fait mal dans les yeux ; peau chaude, sèche ; pouls à 120. Le reste de même. (Solut. de sir. de coings, pot. gomm. simple ; saign. de 150 gr. Diète.)

La saignée, qui n'a été que de 125 grammes, est composée de 95 gr. de sérum et de 30 gr. d'un caillot assez mou, non couenneux.

Le 17, la respiration est moins gênée. Même état pour le reste (Même prescription, moins la saignée.)

Le 18, la malade accuse de la faim ; elle a beaucoup dormi la nuit et a encore de la tendance au sommeil ce matin. La respiration est plus rude et plus forte à gauche qu'à droite, en arrière, contrairement à ce qui avait lieu les jours précédents ; les phénomènes de percussion ont aussi changé. (2 potages, 4 pil. de sous-carb. de fer.)

Le 20, toujours même sommeil; la malade sent des battements dans toutes les parties du corps ; le pouls est vibrant, l'infiltration des membres inférieurs devient plus considérable ; même état pour le reste. (Même prescription.)

Le 22, la sensation de battements dans l'intérieur augmentant encore, on supprime les pilules ferrugineuses. Les urines ont été traitées tous les deux jours par le chaleur et l'acide nitrique, sans donner lieu à aucun précipité.

Aucune modification notable ne se manifeste jusqu'au 1er mars, où la malade accouche à midi, après 9 heures de douleurs. Elle n'a perdu qu'une médiocre quantité de sang.

Le 2 mars au matin, il y a quelques frissons peu prononcés ; le dévoiement a cessé, les lochies coulent bien, mais sont décolorées. (Till. sir. g.; foment. narc. sur l'abd., sangs. conditionn. Diète.)

Dans la journée, la malade a été vivement émue par une discussion qu'elle avait eue avec son mari. Plusieurs frissons peu prononcés se sont manifestés.

A la visite du soir, la face est extrêmement injectée ; il y a une vive céphalalgie ; la peau est chaude et sèche, le pouls dur, assez large, à 140, 150 ; le ventre, quoique fort développé, n'est nullement dur; il est à peine douloureux à la pression vers sa partie inférieure gauche ; les lochies coulent à peine. Langue blanchâtre, humide; ni nausées, ni vomissements, ni diarrhées, pas de frissons. (Sinapismes aux cuisses ; compresses froides sur le front.)

Le 3, un peu de délire la nuit; deux vomissements de matières jaunâtres ; abdomen légèrement douloureux dans la fosse iliaque gauche ; foie débordant un peu les côtes ; plusieurs selles ; figure moins colorée qu'hier au soir, mais pommettes encore rouges; 148 pulsations; œdème général croissant. (Ritz, sirop citriq. : 20 sangs. sur la fosse iliaque gauche ; saignée de 200 gr., inject. émoll. dans le vagin ; foment. narcot. sur l'abdom. Diète.)

Dans la journée, la respiration s'accélère de plus en plus ; il survient des rêvasseries; le visage redevient pâle ; le pouls faiblit et se précipite ; une forte céphalalgie se manifeste ; la diarrhée et l'œdème augmentent ; l'abdomen offre une sensibilité générale assez forte à la pression et à la percussion, qui est partout normale. Toux, douleur de côté ; rien de particulier à la pression ; pas de vomissements ; pas de lochies.

Saignée à caillot assez volumineux, surmonté d'une couenne gélatineuse très-friable.

Mort à une heure de la nuit sans apparition d'aucun nouveau phénomène.

Autopsie trente-deux heures après la mort. — Température de 8 à 10° centigr., assez humide. Cadavre bien conservé, sans aucune tache sur l'abdomen ; tissu graisseux abondant ; tissu cellulaire sous-cutané infiltré, surtout à la face.

Tête. — Dure-mère peu adhérente à l'arachnoïde ; glandes de Pacchioni peu nombreuses ; point de sérosité dans la cavité arachnoïdienne ; un peu de sérosité jaune-orangé dans le tissu sous-arachnoïdien et entre les circonvolutions. Ce liquide, peu abondant, n'existe que par points, sans épaississement ni opacité des tissus ; il n'y en a pas à la base. La pie-mère est partout très-fragile ; elle se détache à cause de cela difficilement du cerveau, bien qu'elle n'y adhère point ; elle présente plutôt de la pâleur que de la rougeur. La substance cérébrale est d'une grande blancheur, d'une très-bonne consistance. Les ventricules ne contiennent que quelques gouttes de sérosité limpide.

Thorax. — Poumons libres de toute adhérence ; pas d'épanchement dans les plèvres ; les poumons, à leur bord antérieur et à leur sommet, sont d'un rose pâle ; à leur partie inférieure et dans les deux tiers de la hauteur de leur partie postérieure, ils sont plus rouges et plus denses ; le droit surtout offre, outre la rougeur générale, des noyaux du volume d'une aveline, où le tissu est presque hépatisé, notablement plus friable qu'ailleurs ; cependant aucun de ces noyaux ne se précipite au fond de l'eau ; ils ne présentent pas un état manifestement granulé, mais plutôt un rudiment de cet état. Les bronches sont pâles et ne contiennent rien. Le péricarde est lisse, blanc, sans sérosité. Le cœur,

d'un volume un peu considérable pour l'âge et le sexe du sujet, a les parois ventriculaires un peu plus épaisses qu'à l'état normal ; la couleur de ces parois n'est pas en rapport avec la pâleur générale des autres parties du sujet ; les orifices sont parfaitement sains ; les cavités gauches contiennent une médiocre quantité de sang en grande partie jaune, gélatineux, transparent, peu consistant.

Abdomen. — Le péritoine contient un à deux verres de liquide jaune lactescent, sans fausse membrane aucune ; la membrane séreuse elle-même ne présente aucune trace d'injection ni de perte de poli. L'utérus est bien revenu sur lui-même, d'une très-bonne consistance, blanc à la coupe ; il contient une très-petite quantité de caillots sanguins, adhérents à sa face interne, surtout à la partie postéro-supérieure, où s'insérait le placenta. Les veines et sinus utérins, suivis aussi loin que possible, sont blancs, polis, sans épaississement. Le col est encore effacé ; les ovaires, d'un volume ordinaire, ne présentent rien de remarquable. Foie volumineux, dépassant les fausses côtes, d'une couleur bistre assez foncée, uniforme, d'une bonne consistance. Rate très-volumineuse (22 centimètres de longueur sur une largeur et une épaisseur proportionnelles), de couleur et de structure normales, d'une dureté et d'une consistance un peu augmentées. Pancréas sain ; reins de forme et de consistance normales, mais d'une grande pâleur. Vessie pâle, contenant une médiocre quantité d'urine trouble, lactescente.

L'estomac contient environ un verre de liquide vert-pré, au milieu duquel se trouve un grumeau de matières vertes, semblables à un bol alimentaire herbacé d'animal ruminant, du volume d'une grosse noisette. La muqueuse est blanche, excepté sur sept ou huit points de 1 à 3 lignes de diamètre, où elle offre un rouge pointillé, sans modification d'épaisseur ni de consistance ; on peut facilement en enlever des lambeaux de plusieurs lignes, même en ayant soin de ne pas prendre le tissu sous muqueux ; au grand cul-de-sac, elle résiste peu au grattage, et son épaisseur y est d'environ un tiers de millimètre. L'intestin grêle est, comme l'estomac, d'un blanc prononcé, mais sans mélange d'aucune tache rouge ; il est mince et transparent ; toutes ses membranes réunies n'ont pas plus d'un demi-millimètre d'épaisseur. La muqueuse ne se détache que difficilement en lambeaux très-courts ; elle résiste peu au grattage, et n'offre d'ailleurs aucune ulcération.

Tous les principaux conduits veineux des membres et du tronc ont été explorés, et n'ont rien présenté d'anormal ; ils contenaient une petite quantité de sang peu foncé en couleur, liquide ou faiblement coagulé.

Remarques. — Peut-être pourrait-on attribuer, dans ce premier fait, l'hydropisie à un trouble de la circulation produit par l'état de grossesse. On sait, en effet, que l'œdème est un phénomène commun pendant la durée de cet état ; mais il est très-rare qu'il soit porté au degré où nous l'avons observé ici. Or, comme la gêne de la circulation produite par la grossesse est à peu près la même chez toutes les femmes, il faut bien admettre, ainsi que le font très-judicieusement observer les savants auteurs de l'article *Grossesse* (*Dict. de méd.*), le concours de quelque autre cause pour expliquer les cas exceptionnels. Sans nier donc l'influence de la grossesse sur l'anasarque dans le cas précédent, je dis que cette cause ne suffit pas pour en rendre un compte satisfaisant ; et, comme d'un autre côté il n'y avait pas d'autre obstacle mécanique à la circulation que celui résultant de la compression des veines du bassin par l'utérus, je dis de plus que ce cas ne saurait rentrer dans les cas d'hydropisie par obstacle pur et simple au cours du sang. Cette cause étant reconnue insuffisante, il faut nécessairement en rechercher une autre, et je crois qu'on doit la voir dans l'altération du sang. Peut-on maintenant aller plus loin, et préciser en quoi consistait cette altération ? C'est ce que j'essayerai de déterminer un peu plus loin.

La recherche des lésions qui avaient pu donner aussi rapidement la mort à cette femme me préoccupa vivement lorsque je procédai à l'autopsie ; et, comme il arrive si souvent en pareilles circonstances, mes investigations furent complétement infructueuses : nous fûmes réduits à faire sur la cause de cette mort des hypothèses plus ou moins probables. La première qui se présenta à mon esprit fut celle d'une fièvre puerpérale, bien que les symptômes n'eussent assurément rien présenté de caractéristique, non plus que les lésions ; au reste, la fièvre puerpérale est elle-même un état si mal déterminé que, son existence fût-elle certaine, cela n'avancerait pas beaucoup la question.

Une seconde hypothèse qui, si elle était exacte, aurait des conséquences pratiques beaucoup plus précises que la précédente, serait celle qui placerait la cause de la mort dans la déperdition sanguine qui suivit l'accouchement. Si l'on considère que les derniers symptômes éprouvés par la malade furent surtout des symptômes de chlorose, à savoir des battements violents dans la tête, des palpitations, des étouffements, on n'estimera peut-être pas cette hypothèse dénuée de tout fondement ; la petite quantité de sang que la malade perdit ne serait qu'un médiocre argument à lui opposer, parce que l'on conçoit bien qu'une perte qui serait insignifiante pour une femme se trouvant dans les conditions ordinaires, peut devenir funeste pour celle qui se trouve dans un état chlorotique très-avancé.

Toute problématique que soit l'hypothèse que je viens de faire, je pense qu'elle commande une certaine réserve dans l'administration d'un moyen que beaucoup de médecins ont préconisé contre la chlorose, je veux dire le mariage.

Obs. II. — *Anémie. Grossesse. Anasarque. Infiltration tuberculeuse grise du poumon droit* (?). *Tubercules pulmonaires. Accouchement. Erysipèle. Mort.* — Charmont (Joséphine), âgée de 40 ans, couturière, d'une taille ordinaire, ayant les cheveux noirs, la peau blanche, le système musculaire assez développé, entra au n° 299 de l'hôpital Beaujon, service de M. Louis, le 31 mai 1842.

Cette femme avait toujours joui d'une assez bonne santé jusque vers la fin de l'année dernière. A cette époque, elle commença à perdre l'appétit, à maigrir, à pâlir, à tousser un peu de temps en

temps, et à éprouver quelques palpitations. Bientôt après, les règles se supprimèrent, et l'abdomen se tuméfia quelques semaines plus tard ; vers le mois de novembre, un bouton se développa au-dessous et à côté de l'aile droite du nez ; il s'ulcéra bientôt et ne s'est jamais cicatrisé depuis. Il y a trois mois, aux autres symptômes qui s'aggravaient de plus en plus s'ajoutèrent un œdème assez prononcé des membres inférieurs, des éblouissements, des tintements d'oreilles, une diarrhée qui a duré deux mois et a cessé depuis huit jours, et souvent des sensations douloureuses en différentes parties du corps.

Depuis environ deux ans, cette malade est tourmentée par de profonds chagrins, et elle n'a pas toujours eu depuis cette époque de quoi satisfaire ses besoins matériels. Elle n'a subi d'autre traitement qu'une saignée qu'on lui a pratiquée pour diminuer ses palpitations.

A l'examen du 1er juin, on constata l'état suivant : pâleur considérable de la peau et des muqueuses ; œdème assez prononcé des membres inférieurs, surtout des jambes ; palpitations et étouffements prononcés ; de temps en temps un peu de toux sans expectoration ou avec une expectoration muqueuse, incolore ; très-peu d'appétit ; point de diarrhée ni de constipation ; presque pas de sommeil la nuit. Les battements du cœur sont très-apparents à la vue, se font avec impulsion, mais ne sont accompagnés d'aucun bruit anormal ; la percussion ne fait pas reconnaître de matité anormale à la région précordiale ; la respiration s'y entend bien ; aucun bruit anormal n'existe sur le trajet des carotides. A la partie antérieure du thorax, la respiration est partout bonne ; elle semble cependant un peu plus rude sous la clavicule droite que sous la gauche ; la pression est au contraire un peu moins sonore sous la dernière clavicule ; en arrière, respiration bronchique très-prononcée au sommet droit, dans la hauteur de 2 à 3 pouces ; la percussion y fait constater une matité médiocre ; partout ailleurs son et respiration à l'état normal. L'abdomen offre une tumeur que le souffle placentaire et les mouvements sentis par la malade indiquent être due à la gestation. L'ulcère indiqué au-dessous du nez paraît entamer la plus grande partie de l'épaisseur de la peau ; il a 1 centimètre de large sur près de 2 centimètres de long ; sa surface est un peu grisâtre, presque toujours sèche, soit qu'une légère croûte jaunâtre la recouvre, soit qu'elle se trouve tout à fait à nu, ce qui a lieu alternativement ; ses bords sont taillés à pic non indurés, et de couleur naturelle. Il ne produit pas ou presque pas de douleur. (*Prescrip.* : pector., sir. de gom. ; pot. gom. avec op. 3 contigr. ; deux soupes. Pansements simples de l'ulcère.)

Le 3, on ajoute 2 pil. de lactate de fer.

Le 10, l'infiltration a beaucoup augmenté aux membres inférieurs, et a gagné les parois abdominales ; les grandes lèvres sont surtout énormément distendues ; on pratique des ponctions sur ces parties avec une lancette.

Les jours suivants, l'œdème diminue un peu aux grandes lèvres et sur les parties voisines, mais il s'étend de plus en plus sur les parties supérieures du tronc ; les piqûres coulent sans interruption jusqu'au 22. Elles se cicatrisent ensuite. On en pratique de nouvelles le 25 et le 26. Celles-ci fournissent une assez grande quantité de sérosité, mais l'œdème augmente au lieu de diminuer ; la malade ne boit qu'un pot de tisane par jour ; ses urines sont aussi abondantes que d'habitude ; elles laissent déposer une matière briquetée par le refroidissement ; le dépôt n'est pas modifié par l'acide nitrique, qui produit instantanément une coloration pourpre. L'action de cet acide a déjà été essayée plusieurs fois, ainsi que celle de la chaleur, et jamais on n'a déterminé de précipité. L'état de la poitrine est toujours le même ; seulement les palpitations deviennent plus violentes, et les battements du cœur plus tumultueux à la vue ; les jugulaires qui, dès l'entrée de la malade, étaient déjà gonflées, le sont maintenant à un degré extrême, et la gauche présente des mouvements considérables de fluctuation, comme s'il y avait un pouls veineux très-prononcé ; néanmoins le gonflement de la veine ne coïncide pas avec la pulsation de la pointe du cœur, mais la précède un peu. Le pouls reste de même force, et varie peu au-dessus de 100. Léger bruit de souffle au premier temps sur le trajet des carotides.

Le 31 juin, des douleurs d'enfantement se déclarent à quatre heures du soir, et la malade accouche à minuit d'un enfant fort et bien constitué ; l'accouchement n'a présenté aucune difficulté. Depuis trois ou quatre jours, il n'y avait presque pas d'urines ; depuis la même époque, la région hypogastrique était douloureuse au toucher, elle l'est davantage aujourd'hui.

Le 2 juillet, il y a une rougeur comme érysipélateuse sur tout le bas-ventre, qui est cependant douloureux à la pression ; entre les poils du pénil on voit trois points de suppuration ; pas de frissons ; étouffements et palpitations extrêmes ; peau chaude ; pouls à 120. Appétit nul ; pas de sommeil. (Pot. gomm., teint. digit. 25 goutt., et op. 0,03 ; sol. de gom. édulc. ; foment. narcot. sur l'abdomen. Diète.)

Le 3, à peu près même état ; la malade demande un peu de bouillon ; sur sa demande aussi on pratique quelques ponctions sur les membres inférieurs dont la peau est très-tendue, bien que les piqûres de la vulve fournissent toujours du liquide. Nul frisson n'a eu lieu depuis l'accouchement.

Le 4, l'érysipèle s'est étendu sur le flanc droit, et, sur les points où il s'est développé primitivement, la peau a pris une couleur lie de vin, excepté dans quelques endroits qui sont blanchâtres, comme s'il y avait une infiltration de pus dans le tissu du derme. Il y a eu quelques frissons depuis hier au soir, et des vomissements presque toute la nuit ; les oscillations des veines jugulaires sont moins prononcées, ainsi que les battements du cœur ; le pouls est petit, à 100. Les piqûres ont beaucoup coulé depuis hier ; mais l'œdème persiste au même degré ; les lochies, au contraire, ne coulent pas du tout ; pas de diarrhée ; grande anxiété. (Eau de Seltz ; glace à l'intérieur ; foment. narcot. sur l'abdomen ; lavem. émoll. ; deux bouill.)

Le 5, l'érysipèle s'est encore étendu ; la peau a pris une teinte plus foncée encore ; l'épiderme s'est enlevé dans une grande surface ; les taches blan-

châtres ou grisâtres persistent, ce qui donne à l'abdomen un aspect marbré ; les douleurs paraissent y être très-violentes ; la malade cependant se plaint surtout d'étouffer ; le pouls est très-petit, à 140 ; l'anxiété est extrême. L'ulcération du nez n'a pas varié en profondeur ; elle s'est légèrement étendue en surface.

Mort à trois heures après midi.

Autopsie quarante deux heures après la mort. — La surface recouverte par l'érysipèle offre à peu près la même teinte que pendant la vie ; la peau y est raide, dure, résistante au tranchant de l'instrument ; dans les points blanchâtres, elle est infiltrée par une matière séro-purulente qui ne s'écoule pas de la surface des incisions, si ce n'est par la pression qui en exprime de très-petites gouttelettes ; dans certaines portions très circonscrites de la surface noirâtre il y a un peu de friabilité du tissu cellulaire sous-cutané, et un peu moins de dureté de la peau avec une légère odeur gangréneuse; l'épiderme est presque partout décollé et soulevé en certains points par une sérosité brunâtre ; la coloration des tissus ne s'étend pas au-delà de la face antérieure de l'aponévrose abdominale.

Le tissu cellulaire sous-cutané est le siége d'une inflammation séreuse générale qui, dans les membres, s'étend au dessous des aponévroses d'enveloppe.

Tête.—Rien de particulier qu'une légère infiltration séreuse de la pie-mère, et un peu de sérosité limpide dans les ventricules.

Thorax. — Tout le lobe supérieur et la partie supérieure du lobe moyen du poumon droit, tout le lobe supérieur du poumon gauche, sont infiltrés de tubercules miliaires, d'un gris cendré, opaques, assez durs, donnant à la main qui les presse, dans les points où le tissu pulmonaire n'est pas trop infiltré, la sensation de grains de mil qui seraient répandus dans le parenchyme des poumons. Aucun n'est ramolli, ni même passé complétement à l'état de crudité. Le tissu pulmonaire lui-même n'offre pas partout les mêmes caractères : dans le lobe supérieur droit, il est de couleur ardoise, dur, résistant à la pression et au tranchant du scalpel, laissant écouler, quand on le coupe, une sérosité grisâtre, moins abondante que dans les autres parties ; la surface des coupes est lisse et ne présente pas d'aspect granulé ; dans quelques points très-limités, il est comme cartilagineux, et alors presque sec à la coupe ; les bronches qui se rendent dans ce lobe ne diffèrent pas sensiblement de celles qui se distribuent dans les autres parties. Partout ailleurs les poumons sont d'un gris cendré, plus foncé à la base et en arrière qu'au sommet et en avant, et laissent écouler une abondante sérosité spumeuse quand on les incise. En avant vers leur bord tranchant, des deux côtés, on voit plusieurs bulles d'air du volume d'un grain de mil et quelques-unes de celui d'un grain de chènevis. Les bronches sont partout saines, et sont seulement très-pâles. Le cœur est parfaitement normal, sauf une légère hypertrophie de ses parois ventriculaires. Le péricarde et les plèvres ne contiennent qu'une très-petite quantité de sérosité transparente.

Abdomen.— La rate est de dimension et de consistance normales ; sa coloration est moins foncée que d'habitude ; la surface des incisions est assez sèche, et n'offre pas le phénomène de la boue splénique. L'utérus a 9 pouces et demi de haut sur 6 de large dans son plus grand diamètre transversal ; ses parois ont 1 pouce d'épaisseur au maximum; sa face interne est d'un rouge-brunâtre, et offre quelques caillots en nappe, enchevêtrés dans les inégalités qu'elle présente, surtout à l'endroit de l'insertion placentaire ; la coloration brunâtre ne se prolonge pas à plus de 1 ou 2 lignes dans l'épaisseur de la paroi, qui devient alors très-blanche. On trouve cependant, dans divers points, des sinus remplis de caillots noirs assez secs et assez denses, mais ne présentant nulle part de ramollissement ni de décoloration ; la membrane interne de ces sinus ne diffère pas sensiblement de celle des sinus qui ne renferment pas de caillots. Les autres veines de l'abdomen et des membres inférieurs ne contiennent qu'une petite quantité de sang liquide ou coagulé, peu coloré, mais ne remplissant jamais le calibre de la veine. Tous les autres viscères de l'abdomen sont très-pâles, sans altération appréciable de structure. Le péritoine ne renferme que quelques cuillerées de sérosité transparente.

Remarques. — Je pourrais répéter, à propos de ce fait, ce que j'ai dit, à propos de celui qui précède, touchant la cause de l'hydropisie; car, sous ce rapport, il est difficile d'en trouver deux plus ressemblants. Je renverrai donc, en ce qui concerne l'anasarque, aux remarques qui suivent la première observation, et je m'occuperai ici de quelques autres points intéressants que nous offre l'histoire pathologique de la femme Charmont.

Un des plus intéressants est sans contredit celui qui concerne l'état du poumon droit, dans lequel Laënnec n'aurait pas hésité, si je ne me trompe, à reconnaître l'infiltration tuberculeuse grise, mais sur lequel beaucoup d'auteurs distingués ne verraient qu'une induration chronique d'une toute autre nature. J'avoue que les caractères que cet état présentait, ainsi que les circonstances au milieu desquelles il s'était développé, me paraissent appuyer l'opinion de l'illustre auteur de l'auscultation. Si l'on voulait y voir le résultat d'une inflammation chronique, il faudrait non-seulement être fort peu sévère sur les caractères de cette forme d'inflammation (il n'y avait, comme on se le rappelle, aucune trace de l'aspect granulé), mais encore admettre qu'en présence d'une infiltration de tubercules miliaires qui a envahi le lobe supérieur du poumon gauche et le lobe moyen du poumon droit, le lobe supérieur de ce dernier poumon peut échapper à la maladie principale et être affecté d'une autre maladie. Or, c'est ce qui me semble infiniment peu probable. Si l'on avait pu reconnaître au milieu de la masse indurée quelques noyaux tuberculeux, on aurait pu supposer qu'il s'agissait d'une inflammation chronique développée autour de productions accidentelles ; mais l'uniformité de la lésion n'autorisait même pas cette manière de voir.

On pourrait s'adresser, à propos de cette malade, la même question qu'à propos de la précédente touchant la cause de la mort. Moins encore que

dans le cas précédent, on pouvait ici invoquer l'existence d'une fièvre puerpérale, car, outre l'absence des caractères anatomiques, sinon constants, au moins habituels de cette maladie, on observa encore l'absence des frissons durant la vie. D'un autre côté, cependant, cette forme hémorrhagique de l'érysipèle indiquait, d'une manière à peu près certaine, une altération profonde des liquides. J'ai trouvé une ressemblance remarquable entre cet érysipèle et celui dont fut affecté un malade dont M. Andral a rapporté l'observation (voy. *Clin. méd.*, t. III, p, 147, 3e édit.), malade également hydropique et probablement anémique. En considération de cette coïncidence, je me suis demandé si la distension des tissus par la sérosité d'une part, et l'état anémique de l'autre, ne favoriseraient pas la terminaison par gangrène soit des inflammations en général, soit de l'érysipèle en particulier. C'est une question qu'on doit se contenter de poser dans l'état actuel de la science. Quoi qu'il en soit, il ne me semble point déraisonnable de faire entrer l'écoulement sanguin puerpéral dans le nombre des causes probables de mort; nouveau motif d'être circonspect dans la prescription du mariage comme traitement de la chlorose.

Tout le monde a insisté sur les dangers qu'il y a de confondre la chlorose avec une maladie organique du cœur lorsqu'on se borne à un examen superficiel. Aucun cas n'est plus propre que le précédent à montrer la sagesse de ce précepte : les phénomènes physiologiques d'une maladie organique étaient développés au point qu'il ne fallait rien moins que la confiance que donne une étude approfondie de l'auscultation et de la percussion pour oser se prononcer positivement en sens opposé. Aussi n'est-on pas étonné de voir les palpitations traitées dès leur début par les évacuations sanguines, ce qui prouve que ni l'auscultation ni la percussion ne sont encore aussi répandues qu'on doit le désirer, et qu'on aurait le droit de l'exiger en songeant aux efforts que fait l'Ecole de Paris pour propager ces précieuses connaissances.

Je terminerai ces remarques en appelant l'attention sur un fait bien digne de nos méditations. Ne semblerait-il pas extraordinaire, si cela ne s'observait aussi fréquemment, qu'une femme qui paraît avoir à peine assez de sang (1) pour entretenir sa propre vie, donne cependant le jour à un enfant parfaitement développé et d'un volume plus qu'ordinaire ?

Obs. III. — *Anémie. Anasarque sans lésion appréciable d'aucun vaisseau ni d'aucun viscère. Mort.* — Naudot (Jean), âgé de 35 ans, serrurier, habitant à Tournan (Seine-et-Marne), homme d'une taille ordinaire, ayant le système musculaire médiocrement développé, les cheveux châtain clair, assez épais, les yeux bleus, la peau blanche, un embonpoint toujours médiocre, la face habituellement peu colorée, entra au n° 143 de l'hôpital Beaujon, service de M. Louis, le 9 septembre 1842.

Cet homme, sans avoir eu jamais une santé bien robuste, n'avait cependant pas fait de maladie grave; il était assez souvent exposé à des malaises, même à de légères fièvres qui se dissipèrent après trois ou quatre jours de repos; il n'a jamais eu de fièvre intermittente, ni aucune hémorrhagie de quelque importance. Sa nourriture paraît avoir été toujours suffisante; son habitation était humide et obscure, et elle a été la même depuis plusieurs années jusqu'au moment où il est venu à Paris pour se faire saigner.

Vers le commencement de l'été 1842, il s'aperçut qu'il pâlissait et que les malléoles s'enflaient à la fin de la journée : presque en même temps (il ne se rappelle pas si c'est avant ou après) son appétit diminua, et un sentiment de fatigue et de malaise général sans douleur locale se fit bientôt sentir, surtout quand le malade se forçait un peu à travailler. Ces symptômes, auxquels se joignirent, au bout de quelques mois, de l'essoufflement et des palpitations, s'accrurent graduellement, et finirent par obliger le malade à quitter complétement ses occupations : il se mit à garder le repos au commencement d'août, d'abord dans la chambre, puis le plus souvent au lit; mais son état ne s'améliorant pas, il se décida à venir à Paris pour entrer dans un hôpital.

Lorsqu'il fut admis à l'hôpital Beaujon, il était dans l'état suivant :

Pâleur générale assez prononcée; palpitations et essoufflement au moindre exercice; sentiment de grande faiblesse; souvent céphalalgie; assez souvent aussi douleurs abdominales sans siége fixe, ayant lieu néanmoins plus souvent dans le flanc droit qu'ailleurs; bouffissure de la face et des paupières; œdème assez prononcé aux jambes, léger aux cuisses; abdomen volumineux renfermant une assez notable quantité de liquide qu'il est facile de reconnaître à la fluctuation et à la matité qui varie avec les positions du malade; battements du cœur assez modérés pendant le repos, appréciables à la vue après un exercice même léger; le thorax n'offre aucun phénomène morbide à l'auscultation et à la percussion, si ce n'est une matité de 2 à 3 pouces en arrière à la partie inférieure de chaque côté, et un peu de râle sous-crépitant également en arrière dans les 3 pouces qui surmontent la matité.

Dans le repos, le pouls est à 70-80, la respiration à 20; la peau est habituellement sèche, rarement chaude; la soif est à peu près normale : deux cinquièmes de portion suffisent pour calmer l'appétit; les urines sont claires, sans dépôt avant ou après le refroidissement, en quantité à peine au-dessous de l'état normal, et ne précipitent ni par l'ébullition ni par l'addition de l'acide nitrique.

Il n'y a que très-peu de sommeil.

Les symptômes éprouvés par ce malade pendant la suite de son séjour à l'hôpital sont tellement réguliers, qu'un résumé succinct suffira pour en donner une idée complète. L'anasarque et les divers épanchements des cavités séreuses allèrent successivement en augmentant, au point que le malade, qui se levait encore un peu, fut contraint de garder constamment le lit à partir du milieu d'octobre;

(1) Je ne parle point du volume absolu du liquide sanguin, qui est absolument inconnu dans la chlorose comme dans tout autre état pathologique ou physiologique; le mot quantité exprime ici les propriétés fonctionnelles normales du sang.

l'abdomen, cependant, se développa proportionnellement plus que le reste; les étouffements et les palpitations, les premiers surtout, arrivèrent graduellement à un degré excessif, et parurent principalement contribuer à l'événement final : un peu de diarrhée se manifesta, d'abord intermittente, puis continue dans le dernier mois; la fréquence du pouls ne dépassa pas 100 pulsations dans le dernier mois, et 90 dans ceux qui précédèrent celui-ci; la peau ne fut jamais très-chaude, mais resta toujours sèche; les douleurs n'augmentèrent pas sensiblement, et les plaintes du malade portèrent principalement sur la distension du ventre et la difficulté de la respiration; l'appétit diminua graduellement; des bouillons purent à peine être pris dans le dernier mois; le sommeil se perdit complétement à partir du mois de novembre; l'intelligence se conserva intacte jusque vers les trois derniers jours qui précédèrent la mort, et fut remplacée alors par des rêvasseries d'abord intermittentes, puis continues. Le malade succomba le 11 décembre 1843. Les urines, examinées très-souvent, ne furent jamais trouvées albumineuses.

Le traitement fut composé de pilules ferrugineuses, de quinquina, de juleps et potions gommeuses simples ou additionnés d'opium et de digitale à la dose commune, de décoction blanche, de lavements laudanisés, de tisanes de gomme, de tilleul-orange, de citrons, de riz, tous médicaments qui furent suspendus et repris à différentes fois, suivant des indications qu'il est facile à tout le monde de supposer.

L'autopsie peut se résumer en une ascite considérable, en une infiltration très-forte des membres inférieurs, moins forte dans les supérieurs et les parois du tronc, en un médiocre épanchement dans les plèvres, et un faible dans le péricarde, dans un œdème modéré des poumons, et enfin une très-faible hydropisie de l'arachnoïde, des ventricules et de la pie-mère.

Tous les organes avaient éprouvé une décoloration considérable, mais aucun n'offrait de lésions appréciables de forme ou de structure, bien qu'ils aient tous été examinés avec le plus grand soin. Les vaisseaux principaux artériels et veineux furent également trouvés sains; le sang qu'ils contenaient était coagulé, peu foncé en couleur, et en très-petite quantité (1).

Remarques. — L'histoire de ce malade a de grandes analogies avec celui dont M. Andral a consigné l'observation dans le troisième volume de sa *Clinique*, et auquel j'ai déjà fait allusion, ainsi qu'à celui publié par M. Louis dans le *Jour. hebdomadaire* : comme ces derniers, il démontre que certaines hydropisies reconnaissent pour cause un état *anémique*. Mais cette connaissance une fois acquise, il en reste une beaucoup plus importante à rechercher, à savoir : *quelle est la cause de l'anémie elle-même ?* Si, dans la plupart des cas, on peut trouver dans une alimentation insuffisante, dans une altération des fluides par un principe quelconque (*anémie paludéenne*, *saturnine*, etc.), dans une altération d'un organe important, etc., la cause de l'anémie, rien de semblable ne peut être invoqué dans les cas qui nous occupent, à moins que les malades n'eussent caché une partie de la vérité au sujet des renseignements, ce qui me paraît infiniment peu probable. Il faut avouer que sur ce point notre ignorance est aussi complète que regrettable, et elle ne saurait l'être davantage, puisque les malades ont succombé au progrès de la maladie sans éprouver la moindre amélioration de la part de moyens qui ont souvent une action si avantageuse. L'inutilité de ces moyens ne prouverait-elle pas que si la cause de cette anémie nous est inconnue, elle n'est pas au moins de même nature que celle qui produit l'anémie chlorotique? On voit que ces questions méritent les plus sérieuses recherches, d'autant plus que les cas de la nature de ceux qui précèdent ne sont peut-être pas aussi rares qu'on pourrait se l'imaginer au premier abord.

Obs. IV. — *Épistaxis chronique produisant un état d'anémie très-prononcé. — Anasarque dont la marche suit les variations de l'anémie, qui elle-même varie avec l'épistaxis.* — Normand, âgée de 49 ans, domestique, cheveux assez épais, autrefois châtains, maintenant en grande partie gris, yeux bruns, peau blanche, système musculaire très-développé avant la maladie actuelle, moral naturellement gai, peu impressionnable et difficilement irrascible, est entrée le 22 mars 1842 à l'hôpital Beaujon, salle Sainte-Hélène, n° 295, service de M. Louis.

Cette malade, réglée à 11 ans, a toujours continué à l'être régulièrement chaque mois depuis cette époque jusqu'à il y a trois mois. L'écoulement menstruel n'était précédé ni accompagné d'aucun phénomène appréciable; il durait habituellement cinq jours. Les quatre ou cinq dernières fois qu'il a paru, il était moins abondant que d'habitude; depuis qu'il a cessé, aucun phénomène survenant aux époques qui lui correspondent ne l'a remplacé. Elle a eu cinq enfants, le premier à 15 ans et demi, le dernier à 31 ans; les couches ont toujours été faciles et n'ont été suivies d'aucun accident. Elle a toujours été bien nourrie et habite depuis longues années un endroit très-sain. Elle n'a jamais fait aucune maladie qui l'ait forcée à garder le lit.

Depuis plusieurs années elle était sujette à de légères épistaxis qui revenaient une ou deux fois par mois, mais qui n'entraînaient aucun dérangement dans la santé, lorsque, il y a trois ans, étant parfaitement bien portante, elle fut tout à coup prise d'un écoulement de sang par le nez, lequel dura environ une heure, et fut assez considérable pour remplir environ trois chopines. Depuis ce jour, l'épistaxis s'est constamment reproduite, mais avec

(1) J'espère que le lecteur aura assez de confiance en moi pour être bien persuadé que si un organe quelconque, et en particulier ceux de la circulation, avait offert la moindre apparence d'altération, je ne me serais pas contenté d'une simple affirmation; mes habitudes et mes principes à ce sujet sont assez connus. Mais les plus simples observations prennent une extension telle, lorsqu'on ne veut pas les priver de leurs détails les plus essentiels, qu'on est toujours heureux lorsqu'on peut sans trop de dommage épargner le temps, et, il faut bien le dire aussi, l'ennui du lecteur. Quand la médecine sera considérée par la masse d'une manière plus sérieuse, on pourra procéder d'une façon un peu plus scientifique.

moins d'abondance, toutes les 24 heures, et plus rarement toutes les 48 ou 72 heures.

Depuis quelque temps la malade s'est aperçue que l'écoulement était précédé, pendant quelques minutes, de picotements dans le nez et d'une augmentation des bourdonnements d'oreille qui, depuis longtemps, lui sont habituels. Du reste, elle n'a jamais éprouvé d'autres sensations anormales dans les fosses nasales; elle n'a jamais ressenti de gêne dans la respiration dépendant d'une obstruction de ces cavités; elle n'a pas été sujette d'une manière particulière aux coryzas. Ces épistaxis répétées ont fini par faire pâlir la malade, par affaiblir sa constitution, et l'affaiblissement a augmenté au point que, depuis huit mois, elle n'a pu quitter la chambre. L'appétit a aussi diminué peu à peu, et se trouve réduit actuellement tout au plus à la moitié de ce qu'il était dans l'état de santé. Cependant les digestions ne sont point pénibles, et l'absence du désir d'aliments empêche seule la malade de manger davantage. Les selles sont régulières. La face, qui était habituellement fort colorée, a pâli de plus en plus, à mesure que la maladie devenait plus ancienne. Des palpitations se sont manifestées quelques mois après le début de la maladie, et ont toujours persisté depuis en augmentant d'une manière notable. Les jambes ont commencé à se tuméfier il y quelques mois, d'abord le soir, ou quand la malade marchait, puis d'une manière permanente. Enfin, depuis quelques mois, la tuméfaction s'est étendue aux lombes et à l'abdomen.

État actuel le 23 *mars*. — Face d'un blanc-jaunâtre, ainsi que tout le reste de la peau; pâleur très-prononcée de la muqueuse buccale; la voûte palatine et la langue, qui est polie et un peu sèche, présentent une douzaine de petites taches d'un rouge vif de 1 à 2 millimètres de diamètre, ne disparaissant pas sous la pression, et paraissant formées par un très-petit épanchement de sang dans la muqueuse; la langue est le siége de quelques picotements douloureux qui paraissent se produire dans les points où existent ces rougeurs. Faiblesse considérable; la malade peut à peine se tenir sur ses jambes un instant quand on la lève pour faire son lit. Œdème modéré des membres inférieurs et de la partie inférieure de l'abdomen. Depuis hier il y a eu une épistaxis qui a produit environ une demi-once de sang d'un rouge vermeil, formé de sérosité teinte en rouge, et d'un caillot très-petit. Les fosses nasales n'offrent à l'inspection rien de particulier; le passage de l'air y est parfaitement libre; elles ne font éprouver aucune sensation particulière, si ce n'est quelques picotements une ou deux minutes avant l'éruption du sang; celui-ci ne coule presque jamais que goutte à goutte. Un peu de dyspnée depuis quelques jours; quelques crachats de mucus visqueux, spumeux, mêlés de quelques taches rares de sang rutilant.

En avant et en arrière, percussion partout normale, et respiration vésiculaire; la percussion et l'auscultation du cœur ne présentent d'anormal qu'un léger bruit de souffle, suivant le premier bruit qui est normal, et s'étendant seulement à la partie supérieure du sternum, et dans un court rayon autour de ce point; le même bruit, mais plus fort, s'entend sur le trajet des carotides. Les veines jugulaires, assez gonflées, offrent des oscillations prononcées qui ne coïncident pas exactement avec la systole ventriculaire.

Le foie déborde les fausses côtes de 2 et demi à 3 pouces à droite; nulle douleur aux hypochondres. Selles régulières, peu abondantes; léger appétit. Peu de sommeil. Intelligence intacte, médiocrement développée; mémoire bonne.

Pouls médiocrement large, tremblant, à 80; respiration à 22-24. Peau sèche avec peu ou point de chaleur. (Tisane de centaur.; deux pil. de sous-carb. de fer de 1 décigr.; deux soupes.)

Le 24, la malade demandant à manger un peu, on donne 1/5 et 2/5 de lait.

Le 29, l'oppression est moindre; on donne 6 pil. de sous-carb. de fer.

Le 31. Dans l'avant-dernière nuit, la malade a rendu, dans l'espace d'une heure, un plein crachoir de sang, lequel était formé, comme toujours, d'une sérosité rouge et d'un caillot vermeil très-petit. Chacun des jours précédents, excepté deux, il y a eu un pareil écoulement, mais beaucoup moins abondant. La nuit dernière, il y en a eu un qui a fourni un demi-crachoir de sang, ou plutôt de sérosité sanguinolente, car il y a *absence complète de caillot*. Le pouls a été trouvé le plus souvent à 88. Hier, on avait porté à 8 les pil. ferrug.; aujourd'hui, on prescrit de la glace sur le front, et en inspiration par le nez quand l'épistaxis paraîtra. (Cat. sin. aux membr. inférieurs, et le même traitement pour le reste.)

Le 10 avril. Jusqu'au 7 il n'était pas survenu de nouvelle épistaxis; la malade avait soin, aussitôt qu'elle sentait les picotements précurseurs de l'écoulement, d'appliquer sur la racine du nez, et d'aspirer de l'eau glacée. Le 7, quelques gouttes se sont écoulées, lesquelles ont cessé aussitôt après l'application de la glace. Le 8, il en coule environ 1 once et demie pendant la nuit; la malade se trouvait alors sans glace. Le caillot était plus volumineux du double que ceux des écoulements précédents. Depuis, aucun écoulement n'a eu lieu.

Le pouls, pendant les premiers jours du mois, s'était élevé à 96 et revenu à 88; il est plus résistant et presque point vibrant; le bruit de souffle a presque disparu en haut du sternum, et beaucoup diminué sur le trajet des carotides. L'œdème des membres inférieurs augmente sensiblement; depuis deux ou trois jours, il y a quelques douleurs à la gorge, où d'ailleurs on ne voit rien d'anormal. La face présente plusieurs petites ecchymoses ou plutôt de petites veinosités semblables à celles déjà décrites sur la muqueuse buccale. Le 5, il s'est manifesté quelques douleurs dans l'hypochondre gauche, où la percussion et la palpation ne font rien reconnaître d'anormal. Ces douleurs persistent encore. Même état pour le reste. (Même prescription.)

Le 13. On constate du râle sous-crépitant en arrière et en bas des deux côtés; l'œdème des membres inférieurs augmente. Pas d'épistaxis. Même état pour le reste.

Le 15. Quelques taches de sang rutilant, mais non spumeux, dans les crachats; on ne peut décider

s'il vient ou non des poumons, mais cela ne paraît pas probable à cause de l'absence d'air.

Le 16. On constate de la fièvre à un degré modéré; depuis la veille, il y a une diarrhée fréquente. Les veinosités des joues deviennent plus multipliées. Pas d'épistaxis. Même état pour le reste. (Riz; suc de citron, deux pots; jul. gomm. avec op. 0,05; deux potages. Supress. de la glace et du fer.)

Le 17. Même état qu'hier, plus quelques nausées et un léger vomissement muqueux. (Même prescr., plus pot. de Rivière.)

Le 19. Hier au soir il y a eu un écoulement d'environ une demi-once; le sang était rutilant et pour la première fois mousseux et aéré. Aujourd'hui, la respiration est partout naturelle en avant et en arrière. Un peu de toux. Le premier bruit du cœur est râpeux et comme prolongé; le second est un peu sourd; très léger bruit de souffle aux deux temps sur le trajet des carotides. Les jugulaires offrent toujours les mêmes oscillations encore plus prononcées. Battements du cœur assez forts, secs, avec un peu d'impulsion. Pouls très-dur, point tremblant, à 92. Douze selles depuis hier avec quelques coliques; chaque verre de tisane que la malade buvait était suivi d'une évacuation alvine. (Riz, sir. de coings; une bout. d'eau de Seltz; même presc. pour le reste.)

Le 20. Un peu d'amélioration; peu de toux; pas de nausées; une petite tache de sang rutilant dans un crachat spumeux. Quatre ou cinq selles. (Même prescr.)

Le 21. Deux selles; presque plus de douleur à l'hypochondre; pas d'écoulement sanguin par le nez ni dans l'expectoration. Le pouls est à 92, mais il s'accélère pendant qu'on le compte. (Même prescr., et de plus, en cas de besoin, l'usage de la glace.)

Le 30. Jusqu'à ce jour il ne se passe rien de notable; la diarrhée augmente de nouveau, et il y a le plus souvent une dizaine de selles la nuit; depuis hier il n'y en a eu que deux. Les taches rouges des pommettes ont presque disparu entièrement. Le râle sous-crépitant est revenu en arrière des deux côtés et persiste encore. L'infiltration des membres augmente.

Le 10 mai. Le 2 mai, il y a eu un écoulement de sang d'environ une once pendant la nuit; ce liquide était spumeux, rutilant, et la malade disait l'avoir vomi; on pense, d'après cela, qu'il provient du poumon, mais il est difficile d'en avoir la certitude; le pouls redevient tremblant; il reste jusqu'aujourd'hui entre 84 et 88. Le 5, nouveau crachement de 1 ou 2 grammes environ de sang en partie spumeux, en partie coagulé. Le 6, l'étouffement est considérable, sans que l'on puisse observer rien de nouveau, si ce n'est un peu d'augmentation de l'infiltration et une augmentation aussi du râle sous-crépitant, qui occupe environ la moitié de la partie postérieure des deux poumons. Les urines ne dépassent pas la valeur d'un verre ordinaire en vingt-quatre heures. Le 7, il y a eu un vomissement de mucus. Le 9, l'oppression est moindre, et la malade demande un cinquième d'aliments, qui lui est accordé aujourd'hui seulement. Pas d'autres changements. (La prescription depuis six jours est : infus. de fl. d'oranger; eau de Seltz, pot, gomm. op. 0,05; des potages. Aujourd'hui, une portion. On continue de prescrire la glace par précaution.)

Le 24. Ce matin il y a eu une épistaxis d'environ une once; le caillot était notablement plus volumineux qu'aucun de ceux qui ont encore été observés. La malade n'ayant plus de glace à sa disposition, n'a pu en faire usage. L'oppression, qui avait un peu augmenté depuis ce dernier examen, a diminué d'une manière marquée depuis l'écoulement de sang. Depuis plusieurs jours le pouls a cessé d'être vibrant; il est assez large et assez résistant, et ne dépasse guère, en général, 80 puls. Le bruit de souffle de l'aorte et des carotides a presque entièrement disparu; il en est de même du râle sous-crépitant; l'infiltration des membres, au contraire, persiste, tandis qu'elle n'existe qu'à un léger degré dans les parois abdominales. Nouvelles veinosités sur les pommettes; celles de la cavité buccale persistent toujours.

Le 6 juin. Rien de nouveau jusqu'à ce jour, où l'on observe quelques crachats jaunâtres safranés, mélangés de quelques petites plaques de sang rouge et coagulé. Nul bruit de souffle à la région aortique ni dans les carotides. (Même prescr.; une portion.)

Le 18. Depuis quelques jours le râle sous-crépitant est revenu; il occupe aujourd'hui près des trois quarts postérieurs et inférieurs du poumon droit, et plus de la moitié du gauche, où il est moins abondant. L'oppression a augmenté avec le retour de ce râle; céphalalgie depuis quatre ou cinq jours, qui était hier à son maximum. Cette nuit, épistaxis de 6 à 7 onces dans l'espace d'une heure. Elle a été précédée, pendant environ trois quarts d'heure, d'un prurit qui a forcé la malade à se frotter plusieurs fois le nez, et c'est à la suite des ces frottements que l'écoulement s'est déclaré. Elle n'a pas fait usage de glace, qu'on avait supprimée depuis quelques jours. Disparition de la céphalalgie et diminution de l'oppression. Même état pour le reste. (Même prescription.)

Le 19. Immédiatement avant la visite, nouvelle épistaxis de 5 onces environ survenue à la suite de quelques quintes de toux. Le caillot, le même que celui d'hier, est plus volumineux qu'il ne l'était habituellement. (Solution de sirop de groseilles, pot. antispasm. sans éther, 1 pil., op. 0,05, une portion. On prescrit de nouveau la glace.)

Le 2 juillet. Il s'est écoulé, malgré l'application de la glace au début, environ 2 onces de sang qui est toujours rutilant, mais dont le caillot est assez volumineux. Il y a toujours une grande oppression qui n'a éprouvé aucun amendement depuis l'administration de la potion antispasmodique. (Même prescr.)

Le 7. Hier et aujourd'hui, il s'est écoulé une petite quantité de sang (environ 10 gramm.), malgré l'application de la glace; persistance de l'oppression. (Sol. de sir. de groseilles, pot. avec op. 0,05, et stram. 0,05, tannin et seigle ergoté 0,50 en deux paquets; continuation de la glace; 1 cinquième.)

Le 16. Cette nuit, la malade a été réveillée par du sang qui lui était tombé dans la gorge; croyant que ce sang provenait comme d'habitude des fosses nasales, elle s'était mise sur son séant, et s'est penchée en avant pour en faciliter l'écoulement au dehors;

mais elle s'est aperçue alors qu'il ne coulait rien par le nez et que la bouche s'emplissait de sang : elle a ouvert la bouche, et le sang a continué à couler pendant une heure presque goutte à goutte ; la malade croit que la langue était le siége de l'écoulement. Ce matin, on n'aperçoit rien de particulier sur les gencives ni sur la langue, si ce n'est, sur cette dernière, les taches sanguines déjà notées. (Même prescr.)

Le 17. Hier au soir, une nouvelle hémorrhagie buccale s'est manifestée ; aussitôt après son apparition, la malade a mis entre ses dents un morceau de glace qu'elle a serré contre le palais pour empêcher qu'il ne touchât aux dents : l'écoulement s'est aussitôt arrêté ; mais quelques minutes après, il reparaît par le nez ; la malade met alors en usage le procédé de Négrier ; mais le sang, ne pouvant plus s'écouler par la narine, tombe dans la gorge ; néanmoins elle reste près d'un quart d'heure dans la position prescrite, et ne cède qu'à la fatigue ; l'écoulement persiste toujours : elle applique alors la glace sur la racine du nez, aspire de l'eau glacée, et l'écoulement cesse après dix minutes. La quantité de sang écoulé est de 6 onces, et entièrement composé d'un caillot formé lui même de deux couches : l'une supérieure, d'un rose pâle ; l'autre inférieure, un peu plus foncée, toutes deux demi-transparentes et d'apparence gélatineuse. Rien autre chose à noter. (Même prescr., plus 6 past. de lact. de fer.)

Le 20. Cette nuit, épistaxis de 2 onces environ en quatre ou cinq fois. Aussitôt que l'écoulement paraissait, la malade levait tantôt l'un, tantôt les deux bras en se bouchant ou se faisant boucher les narines ; mais elle n'obtenait aucun résultat : elle faisait ensuite usage de la glace, et le sang s'arrêtait après deux ou trois minutes pour reparaître dix ou quinze minutes après. Diminution de l'œdème et râle sous-crépitant, ainsi que de l'oppression. (Même prescr.)

Le 23. Le 21 et le 22, il y a eu seulement quelques gouttes d'épistaxis. Ce matin, il y en a eu une qui a duré un quart d'heure, et a fourni 2 onces de sang, malgré la glace : le caillot est volumineux et assez ferme ; l'œdème continue du reste à diminuer ; il n'y a guère de râle sous-crépitant que dans le quart inférieur des poumons en arrière. On supprime les pastilles ferrugineuses ; depuis quatre jours, on a prescrit des bains sur la demande de la malade : elle trouve que depuis elle urine davantage. Les urines ne précipitent toujours ni par la chaleur ni par l'acide nitrique.

Le 26. Ce matin, la malade a rejeté par le vomissement le lait qu'elle venait de prendre ; à la suite de ce vomissement, épistaxis d'une once environ ; même état d'ailleurs. (Même prescr.)

Le 8 août. La diminution de l'œdème et de l'oppression, l'amélioration générale et le retour d'un peu de force continuent jusqu'au 8 août sans accident. Ce matin, après quelques efforts de vomissement sans résultats, épistaxis d'une demi-heure qui produit 12 onces de sang à caillot d'un rouge écarlate, assez consistant. La glace appliquée immédiatement après le début de l'écoulement n'a rien produit. (Même prescr.)

Le 12. Il y a une nouvelle épistaxis d'environ 6 onces de sang. La glace appliquée immédiatement n'a pas empêché l'écoulement de durer une demi-heure.

A partir de ce jour, il n'y a pas eu d'écoulement qui allât au-delà de quelques gouttes de sang ; l'état général s'est un peu amélioré ; l'œdème s'est borné aux malléoles et à la partie inférieure des jambes ; le râle sous-crépitant apparaissait et disparaissait tour à tour, mais il occupait toujours une étendue fort limitée. La malade a pu se lever une partie de la journée, et faire quelques tours dans la salle ; cependant la peau et les muqueuses sont toujours restées pâles ; le sommeil ne durait pas au-delà de deux ou trois heures, et un cinquième a toujours suffi pour satisfaire l'appétit. C'est dans cet état que la malade a demandé à sortir pour aller se soumettre, aux environs de Versailles, à l'influence de l'air de la campagne.

Pendant tout le séjour de la malade à l'hôpital, les urines ont été essayées tous les trois, quatre ou cinq jours par la chaleur et par l'acide nitrique, et jamais on n'a obtenu de précipité.

Remarques.—J'espère que l'on me pardonnera la longueur des détails que renferme cette observation en faveur de l'intérêt qui me paraît devoir s'y rattacher. Sous le rapport de l'anasarque, c'est une de celles qui démontrent le mieux l'influence de l'anémie pure et simple sur la production de l'hydropisie : il serait difficile de voir deux maladies plus étroitement liées que ne l'ont été dans ce cas celles dont il s'agit, l'hydropisie s'amendant ou s'aggravant selon que l'anémie elle-même augmentait ou diminuait.

Quant à l'épistaxis, elle me semble extrêmement remarquable, et elle est peut être la seule de ce genre qu'on ait encore consignée dans les annales de la science. S'il n'est pas rare de rencontrer des épistaxis graves dans certaines affections dont ces hémorrhagies ne sont que le symptôme, telles que la fièvre typhoïde et le scorbut, il l'est, au contraire, extrêmement de voir l'épistaxis déterminer des accidents semblables à ceux qu'elle a produits dans le cas actuel. Ces accidents, non-seulement ne semblent pas dus à une affection générale comme celles que nous venons de citer, mais ils ne ressemblent même pas à ceux qui suivent l'épistaxis symptomatique de ces affections. Dans ces cas, l'épistaxis nuit surtout par son abondance, en quelque sorte instantanée ; ce sont des accidents d'hémorrhagie *aiguë* ; ici ce sont des accidents d'hémorrhagie *chronique*, d'une véritable *perte*.

J'ai dit que l'hémorrhagie qui précède ne devait pas être attribuée au scorbut : peut-être ne sera-t-il pas inutile d'énumérer les raisons sur lesquelles se fonde cette manière de voir. D'abord la malade n'offrait aucun autre symptôme de scorbut ; point d'ecchymoses sous-cutanées, point d'altération des gencives ; dans le sang, nulle ressemblance avec les modifications que ce fluide subit chez les scorbutiques. D'un autre côté, la malade s'était toujours trouvée dans les meilleures conditions hygiéniques. L'hémorrhagie qui eut lieu une fois ou deux par la langue semble bien indiquer une disposition générale aux hémorrhagies, ainsi que les petites veinosités ou ecchymoses sous-muqueuses de la bouche ;

mais tout cela s'explique également bien par un *effort* hémorrhagique de toute autre nature. Rien, en définitive, ne me semble moins probable que l'existence d'un scorbut chez notre malade.

Quant à l'état local, aucune altération *appréciable* n'expliquait l'hémorrhagie. On n'a pas non plus le droit de considérer cette épistaxis comme supplémentaire des règles, puisqu'elle existait déjà plus de deux ans et demi avant la cessation de celles-ci. Il faut seulement remarquer qu'elle devint plus grave après l'époque critique.

Un fait qui me paraît remarquable et qui a été parfaitement constaté, c'est l'*absence complète* de caillot dans le sang rendu un jour par la malade, bien que ce liquide se fût écoulé assez rapidement, et qu'il y en eût au moins 6 onces de rendu.

Résumé général.— Jusqu'à présent je me suis contenté de faire ressortir des faits précédents cette vérité générale, à savoir, que l'anasarque peut reconnaître pour cause une altération du sang, sans lésion appréciable des solides. Il s'agirait maintenant de pénétrer plus avant, et de déterminer en quoi consiste cette altération. On sait que MM. Andral et Gavarret, dans leurs intéressantes recherches d'hématologie, sont arrivés à rapporter toutes les altérations du sang qui s'accompagnent d'hydropisie à une diminution des matériaux solides du sérum. Connaissant déjà les travaux de ces professeurs, j'ai dû regretter, en faisant mes observations, de ne pouvoir, vu le défaut suffisant d'habitude, répéter toutes les expériences nécessaires pour vérifier si les cas précédents rentraient dans la catégorie de ceux qu'ils ont observés. Cependant on trouvera sans doute que la lacune forcée que j'ai été obligé de laisser dans mes observations perd beaucoup de son importance, en songeant que, dans tous les cas où MM. Andral et Gavarret ont trouvé une diminution des matériaux solides du sérum, ils ont en même temps constaté la présence de l'albumine dans les urines ; or, comme ce principe a été cherché en vain chez tous mes malades, il est, ce me semble, permis de conclure de son absence à celle de l'altération signalée par les deux observateurs que je viens de citer. D'ailleurs, les malades dont j'ai rapporté les observations offraient tous le type de l'état anémique ou chlorotique pur, et l'on sait qu'avec cet état coïncide une toute autre altération du sang qu'une diminution des matériaux solides du sérum. J'ajouterai encore que l'interprétation que je donne ici se trouve pleinement confirmée par les recherches du docteur Rees, qui, dans plusieurs analyses du sang d'hydropiques, n'a trouvé, *dans aucun cas*, de diminution dans les matériaux solides du sérum (voy. *Guy's hospital Reports*, avril 1843). L'absence de cette altération est d'autant plus remarquable, dans les faits observés par le docteur Rees, que tous les malades sur lesquels il a expérimenté étaient affectés de maladie de Bright, et que c'est précisément dans cette maladie que MM. Andral et Gavarret ont obtenu constamment des résultats opposés.

Je conclus donc que l'état anémique pur et simple est dans quelques cas la seule cause que l'on puisse assigner à l'hydropisie dans l'état actuel de la science.

Mais si l'hydropsie peut survenir par suite d'une anémie pure et simple, pourquoi cela n'a-t-il lieu que dans certains cas particuliers ? Voilà ce qu'il reste encore à découvrir. C'est sans doute à l'ignorance dans laquelle nous sommes à cet égard qu'il faut attribuer les louables efforts que certains pathologistes ont faits dans le but de saisir les liens qui pouvaient unir les hydropisies à certaines lésions matérielles de quelques organes. C'est ainsi qu'Abercrombie a cru trouver une relation entre une affection encore indéterminée du poumon et certaines hydropisies. Je crois devoir rejeter toute explication semblable ou analogue à propos de la seconde observation. Je la rejette beaucoup plus positivement encore dans les cas particuliers dont a voulu parler Abercrombie : bien loin que cet auteur ait établi que certaines hydropisies se développent sous l'influence d'une affection du poumon, il n'a pas même mis hors de doute, dans ces cas, la maladie du poumon elle-même ; il est facile de s'en assurer en lisant l'extrait de son travail que M. Littré a rapporté dans l'article HYDROPISIE du *Dictionnaire de médecine*. Si, dans ces cas, on rencontre de l'oppression et même de la toux, c'est que la respiration est gênée par la distension brusque du tissu cellulaire, résultant du développement du ventre, et souvent aussi de l'état œdémateux du poumon qui participe à l'infiltration séreuse générale.

Au reste, les cas de la nature de ceux dont parle Abercrombie, et dont j'ai pu voir deux beaux exemples pendant l'année que j'ai passée comme interne dans l'intéressant service de M. Briquet, à l'hôpital Cochin ; ces cas ne sont nullement favorables à l'opinion qui regarde la diminution des matériaux solides du sérum comme l'unique altération du sang capable de produire une hydropisie. Dans les deux cas que j'ai vus, l'anasarque se développa en quelques heures, et pendant toute sa durée, qui fut de douze jours dans un cas, et de dix-sept dans l'autre, les urines ne furent jamais albumineuses. Dans tous les deux, la maladie se développa dans un état parfait de santé, à la suite d'une exposition de plusieurs heures à l'air froid.

Il y a une circonstance digne de toutes nos méditations, et qui est très-saillante dans les cas dont il vient d'être question ; cette circonstance consiste dans l'*augmentation subite du volume du corps :* c'est là un phénomène tout à fait inexplicable, et presque passé inaperçu. Il est évident que cette augmentation de volume est en toute disproportion avec la petite quantité de sueur qui se serait évaporée pendant que l'individu a été soumis à l'influence du froid. Les auteurs du *Compendium de médecine* disent que le corps des individus affectés d'anasarque *augmente de poids*. Si cette proposition était applicable aux cas dont il s'agit, il y aurait réellement, dans ce fait, de quoi confondre toute raison.

On voit par tout ce qui précède qu'il reste bien des points intéressants à étudier dans les hydropisies, et que ces points ne sont pas ceux qui importent le moins au soulagement des malades. Puissent les observations qui précèdent paraître

dignes d'intérêt aux observateurs sérieux, et ne pas être sans utilité pour la science !

---

6. *Quelques mots sur le traitement de la pneumonie lobulaire, chez les enfants, par l'emploi réuni de la saignée et des vomitifs;* par le docteur F. L. LEGENDRE, ancien interne lauréat des hôpitaux.

(Archives générales de Médecine, juin 1844.)

Dans un mémoire que nous avons publié avec le docteur Bailly (1), nous nous sommes montrés peu partisans des émissions sanguines dans le traitement de la pneumonie catarrhale (pneumonie lobulaire, bronchite capillaire des auteurs), maladie si fréquente pendant la première enfance, et si différente par ses caractères anatomiques, ses causes, ses symptômes et sa marche, de l'inflammation parenchymateuse du poumon. Nous avons avancé, en effet, que toute hépatisation véritable, et surtout celle qui affecte la forme lobaire, était très-rare depuis le moment de la naissance jusqu'à l'âge de 5 ans; nous avons démontré de plus que quand par hasard une véritable hépatisation se développait pendant cette période de la vie, elle affectait de préférence la forme partielle, tandis que, de 5 à 15 ans, la forme lobaire venait remplacer, pour la fréquence, l'hépatisation partielle.

Si nous nous sommes élevé contre l'emploi des émissions sanguines dans le traitement de la pneumonie catarrhale, qu'on ne pense pas que nous étendions cette manière de voir au traitement de la pneumonie lobaire franche. Nous croyons, en effet, avec tous les observateurs, que chez les enfants atteints de pneumonie lobaire franche, même chez ceux au-dessous de 5 ans, qui parfois en sont affectés, les émissions sanguines sont parfaitement indiquées, et sont suivies des meilleurs résultats. Ce n'est pas, en effet, l'âge, mais bien la *nature* de l'inflammation pulmonaire qui doit influer sur l'emploi ou la proscription des émissions sanguines.

Si nous conseillons d'avoir recours aux antiphlogistiques avec une certaine énergie dans le traitement de la pneumonie lobaire, ce n'est pas que nous considérions son pronostic comme plus grave que celui de la pneumonie catarrhale, mais parce que nous croyons que les émissions sanguines peuvent arrêter la pneumonie lobaire dans sa marche, et que, dans cette affection, les enfants sont plus en état de les supporter.

Tous les auteurs s'accordent, en effet, pour reconnaître combien le pronostic est différent dans ces deux espèces de pneumonie. Ainsi, MM. Gerhard et Rufz disent que quand l'inflammation du poumon atteint des enfants de 5 à 15 ans, au milieu d'une santé parfaite, elle se termine, en général, par la guérison (2). M. Barrier dit également que le pronostic de la pneumonie lobaire est en général heureux chez les enfants; et pour appuyer cette assertion, il dit que sur vingt malades il n'en a vu succomber qu'un, dont la mort fut encore plutôt l'effet de la phthisie et d'une phlébite concomitante que de la pneumonie (1). MM. Rilliet et Barthez professent une opinion à peu près semblable (2).

Il est difficile d'obtenir de meilleurs résultats; aussi n'ai-je pas la prétention de vouloir prouver qu'à l'aide de la méthode de traitement que je vais exposer on guérisse un plus grand nombre de malades; je crois seulement que par son emploi on guérit plus rapidement et sans affaiblir autant les enfants.

Il est maintenant constant, depuis les recherches de M. Bouillaud, que dans le traitement de la pneumonie il ne s'agit pas tant de retirer une certaine quantité de sang que de le retirer dans un temps donné : je crois même que la répétition de la saignée à de courts intervalles a plus d'influence sur le traitement qu'une plus grande quantité de sang retiré en un plus long espace de temps; que, par exemple, on obtiendra de meilleurs résultats de 1,000 grammes de sang obtenus en vingt-quatre heures par trois saignées que de 1500 grammes de sang retirés en trois jours.

La manière de pratiquer la saignée ne laisse pas non plus que d'influer sur ses effets; ainsi, je crois, avec la plupart des médecins, qu'une émission rapide de sang est suivie immédiatement d'un soulagement plus marqué que si la même quantité de sang avait été obtenue par une émission lente. C'est que, dans le premier cas, la saignée est souvent suivie d'une syncope, qui bien des fois m'a paru déterminer une sédation bien plus prononcée que quand ce phénomène n'a pas lieu. C'est ainsi que j'ai constaté chez plusieurs malades saignés au début de la pneumonie, la disparition définitive du point de côté et du sang dans les crachats, au sortir de la syncope.

Tout en conseillant d'avoir recours à la saignée dans le traitement de la pneumonie lobaire chez les enfants, je crois cependant qu'en raison du travail d'accroissement qui est en pleine activité chez eux, et de leur résistance vitale moindre, on doit mettre plus de mesure dans l'emploi des émissions sanguines que chez les adultes.

Du reste, cette réserve devra être d'autant plus grande que les enfants seront plus jeunes. M. Barrier, dans son ouvrage, ne se montre pas partisan des saignées coup sur coup dans le traitement de la pneumonie lobaire chez les enfants; « car en supposant, dit-il, que cette méthode n'abrège que de deux ou trois jours la durée de la maladie, c'est un avantage médiocre à nos yeux, car il faut craindre de dépasser le but qu'on se propose et de rendre par là la convalescence plus longue et plus difficile » (3).

Il résulte de toutes ces considérations, que le traitement qui devra offrir le plus d'avantage chez les enfants sera celui qui, tout en spoliant moins l'économie, et en ne produisant qu'un affaiblissement temporaire, déterminera cependant des effets sédatifs aussi marqués que si on avait employé plus largement les émissions sanguines. Tels sont, nous

(1) Archives générales de médecine, janvier 1844.
(2) Journal des connaissances méd.-chirurg., 1835.

(1) Traité pratique des maladies de l'enfance, t. I, p. 212.
(2) Rilliet et Barthez, Traité pratique des maladies des enfants, t. I, p. 107.
(3) Barrier, t. I, p. 225.

le croyons, les avantages que réunit l'association des saignées et des vomitifs selon la méthode de Mongenot, ancien médecin de l'hôpital des Enfants. Cette méthode, je l'ai vu mettre un grand nombre de fois en pratique par M. Baudelocque, qui avait été à même d'en observer les bons effets entre les mains de Mongenot. Elle consiste à faire une première saignée de 120 à 200 grammes, pratiquée autant que possible par une large ouverture, afin que la déplétion soit rapide; deux heures après, on fait vomir l'enfant à l'aide de 5 ou 10 centigrammes de tartre stibié dissous dans un verre d'eau et administré en trois fois, de dix en dix minutes. Le soir, vers huit ou neuf heures, on répète la saignée si les symptômes généraux sont encore intenses. Enfin, le lendemain matin, si l'amélioration n'est pas encore bien marquée, on revient au vomitif. Après ces moyens, qui sont suivis en général d'un mieux sensible et d'un arrêt dans la marche de la maladie, on se borne à prescrire des boissons adoucissantes et des juleps simples ou diacodés, jusqu'à entière guérison; quelquefois, cependant, après les saignées et les vomitifs, un laxatif donné au déclin de l'affection en hâte singulièrement le terme. La diète doit être absolue pendant les premiers jours; mais dès que la fièvre est tombée et que l'appétit renaît, du bouillon ou du lait, puis des potages légers, peuvent être accordés aux enfants.

Cette association des saignées et des vomitifs, répétés à de courts intervalles, m'a paru agir avec autant d'efficacité qu'aurait pu le faire un plus grand nombre de saignées; c'est qu'en effet, comme le disent très-bien MM. Trousseau et Pidoux, « il faut ajouter à l'action spoliatrice et dérivatrice du vomissement la perturbation nerveuse causée par l'agent vomitif qui amène secondairement un état de syncope et de malaise tout à fait analogue à celui de la saignée; cet état est un des sédatifs immédiats les plus énergiques, car la saignée seule et le froid peuvent lui être comparés; mais la saignée exerce une spoliation qui ne permet pas d'y recourir souvent et longtemps, tandis que le trouble causé par les vomitifs laisse l'économie avec toute sa capacité réactionnelle. Les vomitifs sont donc un moyen antiphlogistique puissant qui remplace la saignée avec un grand avantage » (1).

Nous allons maintenant rapporter quelques-uns des faits dans lesquels ce traitement a été mis en usage; de cette façon, on pourra mieux en juger la valeur.

Obs. I. — Le 14 décembre 1841, entre, salle Saint-Louis, à l'hôpital des Enfants malades, pour une ophthalmie légère, le nommé Astord, âgé de 8 ans, jouissant habituellement d'une bonne santé et offrant les apparences d'une assez forte constitution.

Le 7 janvier. Etant pris de fièvre et d'une toux accompagnée d'une légère douleur dans la poitrine, cet enfant est transporté le lendemain matin dans le service consacré aux maladies aiguës.

Le 10. Cet enfant est agité, sa face est rouge, sa peau chaude, son pouls plein est fréquent ainsi que sa respiration. Toux grasse, fatigante, presque continuelle, pas d'expectoration; le petit malade n'accuse pas de point de côté, mais seulement un peu de douleur vers la partie inférieure du sternum. L'auscultation, qui, jusqu'alors, bien que pratiquée avec soin, n'avait fourni que des résultats négatifs, fait percevoir aujourd'hui, au niveau de la fosse sus-épineuse droite et de la moitié supérieure de la fosse sous-épineuse, du souffle tubaire et de la bronchophonie mêlés de râle *crépitant*. (Expectation, mauve édulcorée, julep gommeux. Diète.)

Le 11. Autant de fièvre qu'hier, expectoration de quelques crachats aérés, visqueux, incolores; mêmes phénomènes à l'auscultation du côté droit; de plus, on entend au sommet du poumon gauche quelques bulles de râle sous-crepitant. (Même prescription.) Pendant la soirée et toute la nuit, cet enfant est très-agité, il a du délire, fièvre très-violente, toux incessante.

Le 12. Face injectée, délire, peau brûlante, sèche, pouls à 132, plein et développé, 48 respirations par minute; toux très-fréquente, assez grasse, expectoration de crachats visqueux, transparents, incolores. Les phénomènes que l'on percevait à l'auscultation du côté droit de la poitrine ont pris beaucoup d'extension; ils occupent actuellement les trois quarts supérieurs et postérieurs de la poitrine; dans la fosse sus-épineuse, le souffle tubaire a beaucoup d'intensité, il est mêlé de quelques bulles de râle crépitant; au-dessous de ce point, la respiration bronchique, un peu moins intense, est mêlée d'une grande quantité de râle crépitant; l'auscultation de la voix donne les mêmes résultats, c'est-à-dire que c'est au niveau de la fosse sus-épineuse que la voix retentit avec le plus d'éclat. La percussion fournit un son mat dans ces points. En avant, du même côté, on entend du râle crépitant, tandis qu'à gauche on ne perçoit que quelques bulles de râle sous-crépitant, disséminées çà et là sans le moindre mélange de respiration bronchique.

(Mauve édul., saignée du bras de 120 grammes; deux heures après, faire vomir le malade à l'aide de 1 décigramme d'émétique, saignée conditionnelle pour le soir, cataplasmes chauds aux pieds. Diète.) On tire 180 grammes de sang au lieu des 120 prescrits, le sang se recouvre immédiatement d'une couenne grisâtre; après cette saignée, qui est faite en ouvrant largement la veine, l'enfant éprouve du soulagement; il est plus calme, tousse moins, et l'injection de la face diminue beaucoup. Sous l'influence de l'émétique qu'on lui administre deux heures après, il a quatre vomissements un peu bilieux, et va quatre fois à la selle. Après ces évacuations, il est pâle, abattu, fatigué. Le soir, à neuf heures, les pommettes sont de nouveau colorées; mais l'enfant est tranquille, sans délire; la peau est chaude, le pouls encore fréquent, mais plus dépressible que le matin; l'état local n'a pas changé. La langue est un peu sèche vers la pointe: nouvelle saignée de 120 grammes; le sang se couvre presque aussitôt d'une couenne jaunâtre; pas de syncope. La nuit est assez calme et nullement à comparer à la précédente qui avait été si agitée.

Le 13. Figure à peine injectée; idées nettes; l'enfant nous dit qu'il est guéri; peau d'une chaleur modérée, pouls de 132 descendu à 116, peu plein;

(1) Traité de thérapeutique, t. I, p. 745.

respiration de 48 tombée à 32, toux plus rare, expectoration semblable à celle des jours précédents. Les symptômes locaux sont aussi étendus, mais le souffle a moins d'intensité et le râle est plus abondant, plus humide. Langue blanchâtre, sans sécheresse. (Mauve édul., looch kermès, 1 décigramme, cataplasmes chauds aux pieds. Diète.)

On commet une erreur pour ce malade : on lui donne un looch simple, et on répète le tartre stibié, à la suite duquel il a deux vomissements et quatre selles. Cette méprise est du reste sans résultat fâcheux ; au contraire, l'enfant passe une très-bonne nuit.

Le 14. Etat très-satisfaisant, face naturelle, peau d'une chaleur douce, pouls à 80, respiration à 24 ; toux rare, expectoration moins visqueuse, mêlée de quelques crachats opaques jaunâtres. L'enfant répète qu'il n'est plus malade et demande à manger. Si l'état général est aussi satisfaisant, l'état local ne l'est pas moins : ainsi, à la place du râle crépitant et du souffle, on n'entend plus que du râle sous-crépitant à grosses bulles ; en avant, toute espèce de râle a disparu ; la sonorité est presque la même des deux côtés de la poitrine. (Mauve édul., looch blanc ; bouillon, un potage.)

Le 16. On n'entend plus de râle sous-crépitant que dans les fortes inspirations, et encore en médiocre abondance. Etat général toujours aussi satisfaisant. (Mauve édul., huile de ricin, 25 grammes ; deux potages.)

Le 18. Peau fraîche, pouls à 80, 16 respirations par minute. Aujourd'hui, on n'entend plus quelque peu de crépitation très-fine que quand on fait tousser le malade. Langue humide, nette, rosée, appétit. (Mauve, looch ; une portion.)

Le 20. Etat des plus satisfaisants, 60 pulsations par minute, chaleur douce de la peau, plus de râle, bon appétit. (Deux portions.)

Le 23. Cet enfant, qui se lève depuis plusieurs jours et qui mange trois portions, est à peine affaibli ; on le rend aujourd'hui à ses parents.

Ce ne fut que cinq jours après le début des premiers symptômes généraux, et lorsque les signes locaux de la pneumonie existaient déjà depuis deux jours, que l'on mit en usage un traitement actif. Toutefois, l'amélioration si marquée qui, dès le lendemain, se manifesta, non-seulement dans l'état général, mais encore dans l'état local, ne peut pas être attribuée, je crois, à la marche naturelle de la maladie. En effet, cette affection, abandonnée d'abord à elle-même, bien loin de s'amender, allait, au contraire, en s'aggravant, surtout dans les dernières vingt-quatre heures qui précédèrent l'emploi des moyens de traitement. Ainsi, l'expectation momentanée eut donc pour résultat, dans ce cas, de mettre en évidence la nécessité d'un traitement actif. Quant à la valeur de celui mis en usage, nous ne croyons pas qu'il fût possible d'en employer un qui fût suivi de meilleurs résultats ; car, du jour au lendemain, cet enfant éprouva une amélioration des plus prononcées, à tel point que le surlendemain le malade était en état de prendre du bouillon et un potage. Bien que cet enfant soit véritablement entré en convalescence dès le surlendemain du traitement employé, et qu'on puisse le considérer comme ayant été guéri au bout de huit jours, cependant, comme le traitement ne fut commencé que le cinquième jour de la maladie, je ne dirai rien, dans cette observation, de cette méthode comme propre à abréger la durée totale de la pneumonie ; au contraire, dans l'observation que je vais maintenant rapporter, on verra que ce traitement, mis en usage dès les premiers jours de la maladie, a paru en abréger la durée habituelle.

Obs. II. — Au n° 9 de la salle Saint-Jean est couché, le 31 mars 1842, le nommé Pouilliat, âgé de 9 ans, enfant très-intelligent, un peu maigre, mais jouissant habituellement d'une bonne santé.

Le 29 mars, dans la matinée, sans cause occasionnelle appréciable, me dit-on, cet enfant, qui n'était pas déjà enrhumé, fut pris de céphalalgie, de frisson, de douleur dans le ventre et dans le côté gauche de la poitrine, et d'un peu de toux ; recouché de suite, il se réchauffa presque aussitôt et transpira un peu.

Soif vive, inappétence, vomissement bilieux pendant la nuit. Dans la journée du 30 mars, la fièvre continue, ainsi que la toux, l'oppression, et la douleur dans le côté gauche de la poitrine : l'enfant rend en outre quelques crachats teints de sang.

Le 31. Décubitus dorsal, face peu injectée, couverte de sueur, un petit groupe d'herpès à chaque commissure des lèvres ; langue un peu sèche, couverte d'un enduit blanchâtre assez épais ; pas d'envie de vomir, constipation depuis plusieurs jours, ventre naturel, indolent ; peau chaude ; pouls plein, développé, fréquent, à 120 ; respiration fréquente, à 48 ; anxiété notable ; toux grasse, assez fréquente ; expectoration de crachats aérés, visqueux, rouillés ; point de côté au niveau du mamelon gauche. L'auscultation fait percevoir, au niveau des fosses sus et sous-épineuses gauches, et latéralement depuis le sommet de l'aisselle jusqu'en bas, de la respiration bronchique et de la bronchophonie, mêlées de quelques bulles de râle crépitant ; en arrière, depuis l'angle inférieur de l'omoplate jusqu'en bas, ainsi que dans toute la hauteur de la partie antérieure de la poitrine, on entend le murmure respiratoire sans mélange de râles ; la percussion fournit également un son clair dans ces points, tandis qu'il existe de la matité là où l'on perçoit la respiration bronchique. La respiration est pure partout, à droite. (Mauve édulcorée. Saignée du bras de 200 grammes ; deux heures après, faire vomir l'enfant à l'aide de 1 décigramme de tartre stibié. Nouvelle saignée conditionnelle pour le soir. Diète.)

Le sang, qui coule assez rapidement et en jet, se couvre aussitôt qu'il est tiré d'une couenne grisâtre. Deux heures après, l'enfant, sous l'influence de l'émétique, vomit quatre fois, et va plusieurs fois à la selle.

Le soir, à huit heures, le pouls est tombé à 112, mais il est encore assez développé ; la peau est chaude et sèche ; la respiration de 48 est descendue à 40 ; la figure est pâle, abattue ; l'enfant a peine à se tenir sur son séant. Néanmoins,

comme la peau est chaude et sèche, que la fièvre est encore vive, qu'il n'y a pas de changement dans l'état local, et que le point de côté est à peu près aussi douloureux, je pratique une nouvelle saignée de 120 grammes qui coule bien; aussitôt tiré, le sang se couvre d'une couenne grisâtre, épaisse.

Le 1er avril. Pas de changements depuis hier soir, encore quelques crachats rouillés. (Mauve édulc., looch blanc. Diète.)

Le 2. La nuit a été bonne, et ce matin cet enfant est beaucoup mieux, sa peau est fraîche, le pouls est tombé à 72 et la respiration à 32. Plus de crachats rouillés; toux rare; langue humide, moins chargée; soif modérée, appétit. Quant à l'état local, il est à peine changé : il existe toujours de la respiration bronchique et de la bronchophonie dans les points que nous avons mentionnés ci-dessus; seulement le râle crépitant est plus abondant et plus humide. (Mauve édulc., looch; bouillon et lait.)

Le 4, septième jour de la maladie. L'enfant est tout à fait bien, son visage exprime la gaieté, la peau est d'une chaleur douce, le pouls est à 60, à peine de la toux, le souffle a disparu depuis hier, et on n'entend plus que quelques bulles de râle sous-crépitant. L'appétit est vif, le petit malade est à peine affaibli, et on peut le considérer comme guéri. (Mauve édulc.; looch; une portion.)

Il est rendu le 6 à ses parents.

Il est inutile de multiplier les exemples, les deux observations que je viens de rapporter suffisant pour faire voir les effets obtenus par cette méthode. Je dirai seulement que dans cinq cas de pneumonie lobaire, qui furent traités de cette manière, la durée moyenne de la maladie ne dépassa pas huit jours, résultat bien supérieur à celui qu'on obtient ordinairement, puisque MM. Gerhard et Rufz, et M. Barrier, rapportent dans leurs écrits que quatorze jours est la durée moyenne de la pneumonie lobaire chez les enfants.

Enfin, je terminerai en disant qu'on peut appliquer également avec succès la même méthode au traitement de l'œdème aigu du poumon suite de scarlatine (1), complication très-grave, et qui réclame autant de promptitude que de mesure dans les moyens de traitement employés.

---

7. *Considérations sur quelques points particuliers de la diathèse tuberculeuse;* par M. H. Thirial.

(Suite et fin : voir Encycl., t. 141, mai 1844, p. 16.)

(Journal de Médecine de M. Beau, juin 1844.)

2° *De l'état latent et de l'intermittence des symptômes dans les affections tuberculeuses chez les enfants.*

La diathèse tuberculeuse reçoit des âges un certain nombre de modifications dont l'étude nous paraît mériter l'intérêt des pathologistes.

Les modifications les plus importantes se rapportent principalement au siége, à la forme et à la marche que cet état morbide semble affecter de préférence aux diverses époques de la vie.

Le sujet est certainement trop vaste pour que nous ayons la pensée de l'embrasser dans toute son étendue; aussi notre intention est-elle de nous borner, en cette occasion, à quelques considérations sur les affections tuberculeuses du premier âge.

Sans vouloir énumérer ici tous les organes qui sont, pour ainsi dire, le siége de prédilection de la diathèse tuberculeuse dans les premières années de la vie, nous croyons pouvoir établir tout d'abord, que la fréquence des tubercules dans l'encéphale, la dissémination très-rapide de ces produits accidentels, et même leur développement simultané dans un grand nombre de points de l'économie, enfin leur existence souvent très-prolongée à *l'état latent*, constituent autant de caractères propes à la diathèse tuberculeuse dans l'enfance.

En effet, l'observation a démontré que si les tubercules de l'encéphale sont très-rares chez l'adulte, ils sont au contraire assez communs chez l'enfant.

La rareté des tubercules encéphaliques dans l'âge moyen de la vie, et à plus forte raison dans la vieillesse, me paraît tenir à deux circonstances principales :

C'est que dans l'encéphale, encore plus qu'ailleurs peut-être, ces produits morbides sont exceptionnellement le résultat d'une cause accidentelle, et qu'ils trouvent leur véritable origine, soit dans l'hérédité, soit dans la constitution lymphatique, apanage commun de l'enfance. D'autre part, les tubercules une fois développés dans l'encéphale, par le fait de ces deux causes, soit isolées, soit réunies, pourront bien à la rigueur laisser traverser à l'enfant les phases souvent orageuses des premières années de la vie, et même le conduire jusqu'à la puberté, mais il sera difficile qu'ils lui laissent dépasser cette dernière limite. Voilà le fait général, ceux qui y échappent entrent dans l'exception.

Quand je parle de tubercules encéphaliques et de leur fréquence, je n'entends pas seulement désigner ces granulations particulières des membranes séreuses et cellulo-vasculaires auxquelles depuis quelques années on tend à faire jouer, à tort ou à raison, un rôle si important dans la production des maladies encéphaliques de l'enfance; mais je veux parler de tubercules non équivoques qui ont leur siége dans les membranes qui tapissent les circonvolutions et les cavités cérébrales, et surtout encore de véritables masses tuberculeuses que l'on rencontre au sein de la substance encéphalique elle-même.

La fréquence de ces tubercules, quoique bien constatée maintenant, a pu être et est encore quelquefois entièrement méconnue par une raison bien simple : c'est qu'assez souvent ces produits morbides, restant plus ou moins complétement latents pendant la vie, n'étaient pas autrefois et ne sont pas toujours, encore aujourd'hui, exactement recherchés après la mort.

En effet, il est important qu'on le sache, c'est un des caractères les plus remarquables de la diathèse tuberculeuse dans l'enfance, que sa grande ten-

---

(1) Voyez une observation que j'ai rapportée dans la Clinique des hôpitaux des enfants, 2e année, p. 193.

dance à rester latente ; aussi voit-on les tubercules de cet âge, quel que soit leur siége, dans l'encéphale aussi bien que dans tout autre organe, germer sourdement et se développer d'une manière tellement obscure qu'ils acquièrent un volume très-considérable sans annoncer leur présence par aucun symptôme direct ou sympathique, soit d'irritation, soit de compression.

L'observation ayant donc prouvé que les tubercules et surtout les tubercules cérébraux sont plus souvent latents dans l'enfance que chez l'adulte, nous sera-t-il permis de rechercher les conditions *physiologiques* de cette différence ?

Serait-ce violer les lois d'une légitime analogie que d'assimiler cette tolérance des tissus de l'enfant à ce qu'on peut appeler sa tolérance traumatique ? et ce rapprochement n'autoriserait-il pas l'observateur à penser que ce fait de la latence, remarquable en particulier chez l'enfant, se rattache à une loi générale d'après laquelle il semblerait que lorsque le mouvement végétatif est rapide et énergique dans un organisme, celui-ci jouit du privilége d'être plus insensible que dans l'état contraire aux causes excitantes des réactions morbides, bien que, les éprouvant une fois, elles se développent alors avec une vivacité et un tumulte extraordinaires ?

Que n'a-t-on pas dit de la sensibilité et de l'irritabilité des enfants ? Et que n'aurait-on pas encore raison d'en dire, si on savait faire là-dessus les distinctions qui sont dans la nature ?

L'enfant ne ressent vivement et ne réagit de même qu'au moment de l'impression, lorsqu'elle est soudaine. Celle-ci produit un effet aigu mais peu profond, instantané mais peu durable, excessif mais confus. Ces caractères se retrouvent effectivement dans les maladies de l'âge le plus tendre. Au contraire, que la cause agisse lentement et sourdement, nul n'y est plus insensible que l'enfant. Il en est de même lorsque cette cause continue son action après avoir excité d'abord une vive et confuse impression. Le suétudisme est vite acquis ; la tolérance s'établit promptement ; la nutrition est si active, qu'elle domine et neutralise l'impression d'une cause qui n'est ni vive ni instantanée.

C'est à ces conditions physiologiques qu'il faut rattacher l'innocuité des grandes plaies de cause externe chez les enfants, leur réparation facile et le succès des opérations chirurgicales.

On peut dire que l'organisme est d'autant moins subordonné aux causes externes qu'il est plus énergiquement vivant, et réciproquement. Or, qui plus que l'enfant est dans ces conditions de vie où l'action interne est si intense et si impétueuse qu'elle rend l'organisme indifférent aux influences externes, jusqu'à ce que leur action se faisant enfin sentir, les effets morbides qui en sortiront, entraînés dans ce tourbillon vital, en auront la rapidité tantôt salutaire, d'autres fois funeste ?

Les enfants, nous le répétons, sont fort peu sensibles au traumatisme, à la présence des corps étrangers, au chaud, au froid, et à toutes les causes de malaise qui nous affectent, adultes, si désagréablement. Chez eux, la sensibilité organique, pour parler comme Bichat, et toutes les fonctions qui en dépendent, absorbent la vie presque entièrement.

Eh bien ! les tubercules, *considérés comme corps, étrangers et agents traumatiques*, c'est-à-dire *indépendamment de la diathèse qui les produit et les développe*, ne sont-ils pas du genre de ces causes qui doivent difficilement affecter l'enfant ?

Cette question ainsi restreinte nous laisse maintenant à chercher les conditions *pathologiques* de la latence et de la manifestation des tubercules.

D'après ce qui précède, nous ne doutons guère que si ces productions morbides n'étaient que des corps étrangers, et, comme tels, inertes et sans mouvement interne, ils ne pussent rester au sein des tissus vivants presque indéfiniment inoffensifs. C'est ce qui arrive assez souvent, lorsqu'ils meurent en quelque sorte, s'atrophient ou dégénèrent en matière tout à fait inorganique.

Dans ce cas si commun chez le vieillard, le tubercule n'est plus qu'un corps étranger, *et voilà pourquoi* l'organisme y est si indifférent.

Expliquons-nous. On penche trop facilement à croire que le tubercule n'agit que physiquement, savoir par son volume et sa compression, sur les tissus qui l'entourent. C'est physiquement aussi qu'on s'explique l'action des tissus ambiants sur les phases diverses du tubercule.

On dit : le tubercule *une fois arrivé* à un certain volume irrite les tissus comme une épine qu'on enfonce dans la peau, l'irrite et l'enflamme. Voilà pour l'action du tubercule sur les parties. Ces parties irritées, enflammées, sécrètent des liquides en plus grande quantité, lesquels humectent, abreuvent, ramollissent et délayent la matière tuberculeuse. Voilà pour l'action des parties sur le tubercule. Double erreur dans laquelle on confond un fait d'évolution morbide et toutes ses conséquences avec un pur traumatisme, c'est-à-dire un fait dans lequel les deux termes de l'opération pathologique sont vivants avec un fait où l'un des termes de cette opération est inerte. C'est la différence entre le vitalisme de Boerhaave et celui de Bordeu ou de Hunter. Nous préférons celui-ci.

Pourquoi ne s'avise-t-on jamais d'appliquer cette doctrine toute chirurgicale au tubercule aigu ou galopant dans lequel la formation du produit morbide et l'inflammation sont quelquefois simultanées et toujours si rapides ? Pourquoi pas au développement de la pustule variolique, etc., etc.?

Pourquoi, en un mot, ne s'enquiert-on jamais que de ce qui est fait, et jamais de ce qui se fait ?

Nous touchons ici à la thèse si grave de *la pyogénie*, qui, quoi qu'on en dise, n'est pas celle de *la pyohémie*... Cette dernière est bien secondaire, et ne présente qu'une question d'anatomie pathologique, tandis que la première est bien réellement une question de pathogénie, insoluble, hors des principes du vitalisme. Comment, dans ces hautes difficultés de la pyogénie, ne s'éclaire-t-on pas de la théorie plus facile à saisir de la formation du tubercule, dans laquelle la nature analyse elle-même les phénomènes sous nos yeux, et, nous évitant ainsi les illusions qui naissent de l'acuité, de la simultanéité et du rapport intime des phénomènes dans l'inflammation suppurative, semble nous offrir, dans des faits lentement et successivement produits, toutes les données d'une doctrine aussi simple que

solidement établie sur les lois de l'organisme? C'est que, malgré toutes les observations modernes dues à l'analyse chimique et microscopique, et surtout malgré l'analyse clinique bien plus ancienne et toute-puissante en pareille matière, on méconnaît encore l'analogie étroite, disons mieux, l'identité sous plus d'un rapport, du pus et du tubercule.

Notre intention n'est pas de développer ces idées : elles font le sujet d'un travail original dont s'occupe depuis longtemps déjà M. le docteur Pidoux, sous ce titre : *De la diathèse purulente et de la diathèse tuberculeuse comparées*, etc., etc.

Revenons au tubercule et aux conditions de sa latence et de ses manifestations symptomatiques.

Et d'abord, convenons qu'on doit appeler *latent*, tout produit morbide dont l'existence n'est pas manifestée par des symptômes ou des actes vitaux ; bien que sa présence puisse être décelée par des signes physiques.

Cela bien entendu, nous croyons pouvoir poser en principe que les tubercules se manifesteront d'autant plus obscurément *par les symptômes propres aux organes qui en seront le siége*, et seront par conséquent d'autant plus latents, que la diathèse tuberculeuse sera plus active, et que les produits de cette diathèse auront infecté un plus grand nombre de points de l'organisme.

Le principe contraire et réciproque nous paraît également vrai, savoir, que le tubercule se révélera d'autant plus facilement par les symptômes propres à l'organe qui en sera le siége, que la diathèse tuberculeuse sera moins intense, et que ses produits seront bornés à un plus petit nombre de parties. Ainsi en sera-t-il surtout, lorsque l'affection existera toute locale, comme on l'observe quelquefois chez des individus dont la constitution générale n'est point du tout scrofuleuse ou tuberculeuse, et qui ont pourtant quelques tubercules dans un seul organe.

Nous avons d'autant plus de confiance dans ces principes qu'indépendamment de ce que nous les tenons pour fondés sur l'observation directe, nous les voyons en harmonie avec beaucoup d'autres faits pathologiques très-analogues.

Pour prendre ces analogies le plus immédiatement près de notre sujet, nous n'avons qu'à considérer la diathèse purulente aiguë, dans laquelle les abcès se disséminent dans tous les organes, sans manifester leur présence par les symptômes propres à la vie de ces organes.

Que si nous venons ensuite à jeter les yeux sur les fièvres graves de toute espèce, nous les verrons semer leurs phlegmasies spéciales dans tous les tissus d'une manière souvent si sourde et si latente que, dépourvus des admirables moyens physiques d'exploration dont nous nous enrichissons chaque jour et dont la découverte fait la gloire de l'Ecole de Paris, nous ne reconnaîtrions ces désordres qu'à l'autopsie. Combien de fois même, malgré tous ces procédés séméiologiques, sommes-nous réduits à ce diagnostic posthume !

Mais il en est tout autrement lorsque les produits morbides, les phlegmasies, etc., sont, comme on dit, idiopathiques, c'est-à-dire ne sont pas nés d'une diathèse générale et constitutionnelle très-énergique.

Voilà pour l'une au moins des conditions pathologiques de latence des produits morbides.

Disons un mot maintenant des conditions de leur manifestation symptomatique.

A aucune des époques de la vie, les périodes des âges n'entraînent des modifications organiques aussi sensibles que depuis la naissance jusqu'à la puberté. On le conçoit. Or, c'est bien plus dans ces conditions internes et spontanées, que dans des influences externes et adventices, qu'il faut chercher les raisons de la marche rapide et des manifestations symptomatiques des productions tuberculeuses. Parmi les perturbations qui, se rattachant à des phases physiologiques de l'enfance, sont fécondes en maladies de toutes sortes, et favorables en particulier à la formation des tubercules chez les enfants prédisposés, nous en compterons surtout quatre principales : 1° celles qui sont suscitées par les travaux multiples et successifs de la première dentition ; 2° celles qui naissent beaucoup plus rarement, il est vrai, mais qui naissent quelquefois avec la seconde dentition ; 3° celles qui se développent lorsque la croissance ne se faisant pas selon un progrès uniforme et continu, comme chez les enfants robustes, elle s'opère par accès en quelque sorte, comme chez les enfants lymphatiques, et donne lieu aux maladies dites autrefois *de croissance* ; 4° enfin les perturbations morbides si évidemment en rapport avec la puberté.

C'est le plus souvent dans ces circonstances que la vie des tubercules, jusque-là lente, obscure et comme suspendue, se réveille à la faveur d'une dentition, d'une croissance ou d'une puberté morbides, et qu'une fois engagée, comme nous le disions plus haut, dans le mouvement organique qui se fait alors au sein de l'économie, la diathèse tuberculeuse le domine, lui imprime sa nature et l'entraîne dans son sens, tandis que quelquefois, mais malheureusement moins souvent, c'est le mouvement physiologique et salutaire qui prend le dessus, domine, corrige et éteint la diathèse.

Mais de quelle utilité peut être ce dernier résultat lorsqu'un tubercule est déjà formé *dans le cerveau*?

Qu'importe, dans ce cas, que la diathèse soit épuisée, si la substance cérébrale vient à sentir l'impression du tubercule, de quelque manière que ce rapport s'établisse? Ici, la gravité des accidents ne dépend plus tant de la diathèse tuberculeuse et de son produit que de l'organe tuberculeux.

On voit donc que, pour se rendre compte de la latence et de la manifestation symptomatique des tubercules en général et de ceux du cerveau en particulier dans l'enfance, il faut considérer quatre choses principalement :

1° L'état de la force plastique, qui, exubérante à cet âge, et tout appliquée à l'accroissement des organes, oppose une résistance très-énergique aux causes physiques de réaction et de déviation, surtout lorsqu'elles agissent sourdement. Cette première condition explique le peu d'influence des épines irritatives lentement formées sur un cerveau dont l'activité végétative est extrêmement puissante. En effet, d'après une loi générale de l'économie, les

tissus organiques ont dû être d'autant plus insensibles qu'ils sont animés alors d'un mouvement vital plus rapide et comme d'une sorte de surexcitation physiologique.

Première condition de latence, tirée de la physiologie pathologique de l'enfance.

2° L'universalité ou la constitutionnalité plus ou moins profonde de la diathèse tuberculeuse, qui, en déterminant toute la nutrition dans le même sens qu'elle et engendrant presque partout des produits tuberculeux, y rend les tissus organiques plus indifférents, et fait qu'ils sont moins sensibles à une dégénérescence devenue normale, en quelque sorte, sous l'empire une fois absolument établi de cette funeste diathèse.

Seconde condition de latence plus particulière, tirée de l'étude générale des diathèses et de l'observation clinique des enfants tuberculeux.

3° La faible action de la diathèse dans un organisme qui lui est constitutionnellement opposé, et la localisation de son produit dans le cerveau, circonstances qui, y rendant cet organe plus sensible et étant peu favorables à la latence, le sont au contraire beaucoup plus à la manifestation symptomatique du tubercule par des troubles fonctionnels propres à l'organe qui en est le siège.

Première condition de la manifestation symptomatique des tubercules cérébraux, tirée de l'observation clinique et de la pathologie générale de l'enfance.

4° Enfin, les modifications morbides qui, chez les enfants lymphatiques et viciés par la diathèse scrofuleuse, surviennent aux diverses évolutions organiques qu'il faut traverser pour aller de la première enfance à la puberté. C'est à ces âges surtout que les produits latents de la diathèse se développent et se révèlent violemment sous l'action excitante des états fébrile et inflammatoire qui signalent ces époques, et les rendent salutaires ou funestes selon la faiblesse ou l'intensité des prédispositions morbides de chaque enfant.

Seconde condition de la manifestation symptomatique des tubercules cérébraux, etc., chez l'enfant, tirée de l'influence pathogénique des périodes appelées autrefois *climatériques*.

Il est évident que toutes les causes accidentelles qui viendraient jouer chez l'enfant le rôle excitateur que nous sortons de signaler, seraient suivies plus ou moins sûrement des mêmes effets. Nous en dirons un mot tout à l'heure.

Au milieu des exemples nombreux dont l'étude nous a suggéré les considérations précédentes, nous choisissons celui qui suit.

Diathèse scrofuleuse.—Accidents cérébraux aigus.—Mort inopinée.—Tubercules dans le cervelet et dans plusieurs autres organes. — Rien dans les poumons. — Une jeune fille de 16 ans, couturière, présentant au plus haut degré les principaux attributs de la constitution lymphatique, non encore menstruée, entre à l'hôpital de la Charité au mois d'octobre 1839, pour se faire traiter de plusieurs caries de nature évidemment scrofuleuse.

Du reste, cette jeune fille nous dit avoir joui jusqu'ici d'une assez bonne santé; et à l'époque de son admission à l'hôpital nous constatons que les grandes fonctions de l'économie, notamment les fonctions respiratoires et digestives, sont à l'état parfaitement normal, et qu'il n'existe aucun trouble fonctionnel du côté de l'encéphale et des organes des sens.

Pendant l'espace de près de cinq mois, on traita cette cachexie scrofuleuse par un régime tonique, par les boissons amères, les préparations ferrugineuses à haute dose, auxquelles on associa les bains sulfureux, et en même temps les caries des mains et des pieds furent pansées avec la pommade soufrée.

La santé générale continuait d'être satisfaisante; l'ensemble de la constitution semblait même s'être amelioré sous l'influence de ce régime; mais les caries des os restaient, malgré le traitement, dans un état stationnaire et continuaient à fournir une abondante suppuration.

On en était là lorsque, dans les premiers jours du mois de mars de l'année 1840, cette jeune fille fut prise d'une forte céphalalgie et de symptômes fébriles assez prononcés.

Cet état persista quatre ou cinq jours sans qu'on y portât grande attention. On se contenta de diminuer la quantité des aliments.

Mais, le cinquième jour, les symptômes inflammatoires devenant plus intenses, on prescrivit une saignée du bras de trois palettes. Pendant l'écoulement du sang par la veine, la malade fut prise d'accidents nerveux épileptiformes. Dans la même journée, elle eut plusieurs vomissements d'une bile verte, porracée; en même temps la surface des os cariés se dessécha et cessa de fournir la matière de la suppuration jusque-là très-abondante.

Dès ce moment tout empira. Aux phénomènes de surexcitation morbide succédèrent des symptômes d'affaissement et de prostration. La sensibilité générale s'émoussa, le mouvement diminua notablement dans les membres des deux côtés du corps, mais avec prédominance de la paralysie du côté droit. Puis la connaissance se perdit, bientôt vint le coma; et malgré le traitement le plus actif, la mort arriva sept jours seulement après l'invasion des premiers accidents aigus.

A l'autopsie, qui fut pratiquée 24 heures après la mort, on constata les lesions suivantes: 1° dans le lobe gauche du cervelet, une masse tuberculeuse du volume d'un gros œuf de pigeon faisant saillie à la surface inférieure de cet organe. Elle était à l'état de crudité, sans ramollissement ni injection à la circonférence, soit dans la substance cérébelleuse, soit dans les méninges. Toutefois on remarque que la portion de méninge sur laquelle repose ce noyau tuberculeux est infiltrée d'une couche de matière molle, gélatineuse, opaque, qui est considérée généralement comme étant de nature inflammatoire, malgré l'absence de la rougeur et de l'injection.

Dans le lobe moyen du cervelet, existe un autre tubercule beaucoup moins volumineux que le précédent, également à l'état d'induration.

Les cavités cérébrales contiennent une sérosité assez abondante, légèrement trouble. Les méninges qui tapissent la surface des hémisphères sont un peu plus injectées qu'à l'état normal, mais il n'existe aucune adhérence entre la pie-mère et la substance cérébrale. Le cerveau ne présente aucune trace de

production tuberculeuse ni d'aucune autre lésion. —Le canal médullaire n'a pas été ouvert.

2° Les deux plèvres sont adhérentes aux poumons. L'adhérence du côté droit est surtout très-marquée; elle est évidemment d'origine assez ancienne. Mais dans la plèvre gauche il existe des traces d'une phlegmasie récente : la surface interne est tapissée d'une couche assez épaisse d'une lymphe molle un peu jaunâtre, offrant la consistance et l'aspect d'une gelée à demi-dissoute.

Mais les deux poumons, incisés par tranches et examinés attentivement, ne laissent découvrir ni tubercules d'un certain volume, ni tubercules miliaires, ni aucune autre lésion, qu'un peu d'engouement cadavérique à la partie postérieure. Dans le tissu cellulaire sous-pleural, on ne rencontre pas non plus de matière tuberculeuse.

3° Le tube digestif, n'ayant présenté aucun trouble fonctionnel pendant la vie, n'a pas été ouvert. Mais les ganglions mésentériques sont fortement engorgés et remplis par une matière tuberculeuse à différents états d'induration; aucun cependant n'a subi de véritable ramollissement et ne présente le moindre signe de phlegmasie. Il existe aussi quelques granulations tuberculeuses disséminées sous le péritoine qui tapisse la surface convexe du foie.

4° Les deux trompes de Fallope sont remplies de matière tuberculeuse. Une couche de la même matière tapisse la surface interne de l'utérus; cet organe est d'ailleurs médiocrement développé, il est tel qu'on le rencontre avant la puberté.

Du reste, à l'aide d'incisions, on met à nu les caries diverses qui existent dans les os du carpe et du métacarpe des deux mains, ainsi que dans les deux gros orteils. Les caries des mains offrent une matière tuberculeuse qui a l'aspect et l'odeur du vieux fromage.

Cette observation, assurément fort intéressante, pourrait fournir matière à bien des réflexions ; mais nous nous bornerons à présenter celles qui ont un rapport immédiat avec notre sujet.

Cette jeune fille, portant le cachet de la cachexie scrofuleuse la plus prononcée, est soumise pendant plusieurs mois à un traitement tonique et stimulant, tant interne qu'externe, et sa santé générale s'en trouve bien. Mais, vers le mois de mars, c'est-à-dire à la naissance du printemps et au début d'une constitution médicale qui, en cette année plus qu'en aucune autre, présentait un caractère éminemment inflammatoire, on voit apparaître soudainement chez cette jeune fille des symptômes graves du côté de l'encéphale. Mais quelle était la nature de la lésion d'où émanaient ces symptômes.

Dans les derniers jours de la maladie, on avait eu quelques vagues soupçons de l'existence de tubercules cérébraux, mais sans rien affirmer ni rien préciser à cet égard : la mort et l'autopsie viennent bientôt lever tous les doutes.

En effet, on trouve une énorme masse tuberculeuse dans le lobe gauche du cervelet, une autre dans le lobe moyen, et des traces de phlegmasie récente dans la portion de méninge sous-jacente.

Evidemment cette double production morbide était assez ancienne, sans qu'on puisse néanmoins assigner la date précise de sa formation. A coup sûr elle avait pour le moins plusieurs mois de durée. Cependant rien jusque-là n'avait décelé sa présence : rien du côté de l'intelligence, rien du côté du sentiment ni du mouvement. En effet, la veille du jour où avaient apparu les accidents aigus du côté de l'encéphale, cette jeune fille jouissait, sauf les caries des pieds et des mains, d'une santé à peu près irréprochable : chaque jour elle descendait pour aller prendre ses bains sulfureux, et elle se promenait dans les salles et dans les jardins. En un mot, cette double masse tuberculeuse qui tenait la place d'une bonne partie de la substance cérébelleuse, n'avait altéré en aucune manière ni la santé générale, ni surtout les fonctions spéciales vraies ou supposées du cervelet : ainsi, pas la moindre perversion dans la sensibilité, pas le moindre dérangement dans l'équilibre des mouvements, pas le plus petit signe de tendance à la rotation sur elle-même, ni de la marche à reculons, etc., etc. — Enfin, la lésion restait complétement latente. — Tant il est vrai, il ne faut pas se lasser de le répéter, qu'une lésion organique, fût-elle très-considérable et inamovible comme l'étaient ces masses tuberculeuses, ne suffit pas par elle-même pour donner lieu à des phénomènes morbides, et que c'est ailleurs que dans l'anatomie pathologique pure qu'il faut chercher les bases de la médecine et les fondements de la thérapeutique.

Nous avons dit que c'était dans le mode actuel de la vitalité soit de l'organe, soit de l'organisme, qu'il fallait chercher la raison véritable, la cause efficiente de l'existence ou de l'absence des troubles fonctionnels dont la lésion organique n'est tout au plus q ıe la cause prochaine et déterminante.

Dans le cas actuel, pour opérer ce changement dans l'état de la vitalité, deux circonstances ne pourraient-elles pas être accusées d'avoir fourni leur fâcheux concours ? Je veux dire, le régime tonique et excitant d'une part, et la constitution médicale inflammatoire de l'autre? Ici on peut émettre un soupçon, mais non donner une démonstration.

Quoi qu'il en soit, ce fait, ajouté à un certain nombre d'autres analogues, nous a inspiré quelques doutes, non pas seulement sur l'utilité, mais encore sur l'innocuité des préparations ferrugineuses à haute dose chez certaines constitutions scrofuleuses; aussi, à notre avis, ce serait rendre un grand service à la médecine pratique que de bien poser les bases et les limites de l'emploi de ces préparations aujourd'hui trop prodiguées; et nous pensons que, sous ce rapport, il y aurait un parallèle ou plutôt une sorte d'antagonisme à établir entre diverses cachexies : telles que la chlorotique, la scorbutique, la scrofuleuse, la cancéreuse. C'est un beau sujet de médecine clinique que nous nous bornons aujourd'hui à indiquer, en nous réservant de le traiter plus tard.

Ce fait est encore digne d'intérêt sous le rapport de l'exception qu'il présente à cette observation anatomo-pathologique assez rarement en défaut, savoir, *que lorsqu'il y a des tubercules dans quelque organe, on en rencontre toujours dans les poumons.* Rien, en effet, de mieux vérifié que cette observation, et nous ne concevons pas qu'on puisse

la rejeter ou en affaiblir l'importance diagnostique et surtout pronostique.

Bien avant les recherches de M. Louis, on s'accordait à reconnaître que, de tous les organes, le poumon était le plus sujet à la dégénérescence tuberculeuse. C'était beaucoup. C'est même encore la seule manière d'exprimer le fait dans sa plus grande généralité et dans sa plus exacte vérité. Seulement, les observations de M. Louis y ont ajouté ce qu'il ne contenait pas avant elles, c'est-à-dire *le rapport de fréquence* dans la coexistence des tubercules du poumon et des autres organes. C'est la preuve de l'exactitude du fait général tel que nous l'énoncions plus haut. Effectivement, si le poumon est de tous les organes le plus sujet à la dégénérescence tuberculeuse, il doit en être très-probablement frappé lorsque le sont eux-mêmes les organes moins susceptibles que lui de cette dégénérescence.

Mais le chef d'une secte doit, pour tenir son rang, s'élever aux lois des faits qu'il observe, et il ne peut s'y élever que porté par ses principes, Or, ceux de M. Louis sont puisés dans la statistique. D'autres, plus discrets, n'y puisent que les faits et leurs rapports de fréquence, en un mot, que ce qui peut s'exprimer numériquement. M. Louis veut y trouver ses principes de médecine, ce qui lui permet bien vite, et sans de grands efforts intellectuels, de convertir un fait en loi. Ainsi a-t-il agi dans le cas qui nous occupe. Le fait est vrai ; la loi est fausse. Aussi, après avoir rejeté celle-ci, a-t-on gardé et utilisé celui-là. La reconnaissance des praticiens n'en doit pas être moins grande.

M. Louis a si bien l'intention de voir une loi dans ce fait, qu'il cherche à lui en donner le caractère lorsqu'il dit : « L'existence des tubercules dans ces derniers organes (les poumons) semble *une condition nécessaire* de leur développement dans les autres parties. » (*Recherches sur la phthisie*, p. 179.)

Il serait utile de résoudre par l'observation la question opposée, savoir : toutes les fois qu'il y a des tubercules dans le poumon, en existe-t-il dans d'autres organes, et quels seraient les moyens de s'en assurer ?

Si le pronostic des affections tuberculeuses des autres organes que le poumon est puissamment éclairé par la solution que M. Louis a donnée de la première question, le pronostic de la phthisie pulmonaire et son traitement ne recevraient pas de la solution de celle que nous venons de poser des lumières moins précieuses. On voit, en effet, assez souvent guérir les individus chez lesquels l'affection tuberculeuse est localisée dans le poumon et ne décèle pas une diathèse générale et constitutionnelle, tandis que les sujets qui se trouvent dans les conditions contraires échappent difficilement à leur malheureuse destinée. Dans le premier cas, quel encouragement pour le médecin, et comme sa thérapeutique et son hygiène devraient être ingénieuses, confiantes et, par cela même, plus souvent efficaces !... Dans le second cas, que perdrait-il ?... Mais sa conscience serait plus tranquille.

Toute lésion organique et tout produit morbide déposés dans les tissus vivants, n'étant réellement que la cause excitante des manifestations symptomatiques propres à l'organe qui en est le siége, et non leur cause efficiente, peuvent, par cela même, exister indifféremment ou avec absence totale de symptômes, ou avec des symptômes continus.

Entre ces deux états tout à fait extrêmes, l'absence et la continuité des symptômes, vient se placer, comme état intermédiaire, l'intermittence, qui, lorsqu'elle revêt le caractère de la régularité, reçoit le nom de périodicité.

Ainsi l'intermittence étudiée en soi ne sera rien autre chose qu'un état latent de courte durée.

La période de latence est en quelque manière l'état d'hibernation des germes morbifiques. C'est comme l'état de la graine qui, jetée en terre à l'automne, passe tout un hiver sans donner signe de vie, et qui ne commence à lever qu'au printemps. L'intermittence serait comme un temps d'arrêt plus ou moins long dans la germination déjà commencée, tandis que la périodicité serait comparable, sous certains rapports, à ce repos nocturne du règne végétal qu'on a appelé le sommeil des plantes. C'est ainsi que l'état latent peut varier dans sa durée, dans ses formes et dans ses phénomènes, mais au fond c'est toujours le même fait général, partout soumis aux mêmes lois.

Ainsi, les productions organiques, après être restées latentes pendant un temps plus ou moins long, finissent par recevoir en quelque sorte, à une certaine époque, le rayon de lumière et de chaleur qui les fait germer, croître et mûrir. Tantôt ce sera une excitation de cause externe qui, si elle est forte ou rapide, fera tout à coup sortir de son inertie ou de son état de tolérance l'organe où ces germes ont été déposés héréditairement ; tantôt ce sera une stimulation de cause interne qui, souvent obscure et lente, mais permanente et progressive, donnera lieu à la manifestation de phénomènes morbides ou continus, ou intermittents, suivant les cas. Ici vient se placer l'influence des époques climatériques, influence aujourd'hui si méconnue et pourtant si efficace dans la détermination de tant de phénomènes morbides qui ne paraissent venir sans cause que parce que ces causes ne sont pas cherchées où elles sont.

Contracture intermittente des muscles postérieurs du cou. — Mort subite. — Tubercules de l'encéphale. — Un jeune garçon de neuf ans, bien constitué, jouissant d'une bonne santé habituelle, d'un tempérament lymphatico-sanguin, ne portant aucune trace extérieure de scrofules, se présenta dans le mois de mai 1838 dans le service de M. Rayer.

A son entrée, il présenta à notre observation un phénomène assez remarquable : c'était une contracture du cou avec douleur vive dans cette région. Les muscles qui prennent leur attache à la partie postérieure du crâne étaient durs, fortement contractés, et tenaient la tête renversée en arrière. Malgré nos instances, l'enfant ne pouvait parvenir à abaisser le menton sur sa poitrine. La pression de la main sur la nuque était d'abord douloureuse ; mais après une application continuée pendant quelques minutes, on pouvait comprimer cette région avec assez de force et opérer une sorte de massage sur les muscles contractés, sans exciter une grande sensibilité.

Cet accident datait de plusieurs mois, et d'après

quelques réponses obscures du jeune malade, on put croire qu'il était sujet à des attaques de nerfs probablement de nature épileptique ; cependant cette circonstance ne put être vérifiée d'une manière positive auprès des parents.

A chaque visite du matin, on trouvait ce jeune malade en pleurs, dans l'attitude que nous avons décrite. Mais bientôt nous apprîmes que dans le cours de la journée ces phénomènes disparaissaient. Alors l'enfant se levait, allait se promener dans les jardins, joyeux et espiègle, mangeant de bon appétit et faisant bien toutes ses fonctions, de manière, comme il le disait lui-même et comme cela fut bien constaté, que son attaque le prenait dans la matinée et cessait complétement vers midi.

En raison de la coïncidence des attaques avec l'heure de la visite, on put croire d'abord à une simulation ; mais une observation attentive et répétée ne permit pas longtemps un pareil soupçon. Ainsi donc on avait affaire ici à une contracture bien évidemment intermittente et même régulièrement périodique avec le type quotidien.

Quelle que pût être la cause de cette affection, la voie semblait toute tracée ; et la seule considération du type fournissait une indication non douteuse. Pendant deux jours, le sulfate de quinine fut administré à la dose de 8 grains, puis 12 grains ; et à la grande surprise de tous les assistants, la contracture disparut. On suspendit l'usage du sulfate de quinine, et deux jours après la contracture était revenue.

On reprit alors le sel de quinine à la dose de 20 grains par jour, et on le continua ainsi pendant plus d'une semaine, et la maladie disparut de nouveau.

Depuis cinq à six jours ce jeune enfant paraissait guéri d'une manière définitive, lorsque dans la matinée du 7 juin nous le trouvâmes dans son lit fondant en larmes, se plaignant de mal de tête et de douleurs vives dans la nuque, la contracture était revenue. Et puis, quelques minutes s'étaient à peine écoulées que nous le rencontrâmes se promenant dans la salle, gai et riant : tout son mal avait cessé spontanément. A cette vue, plusieurs médecins furent tentés d'élever des doutes sur la réalité d'un mal aussi fugitif et de se croire joués par ce petit espiègle.

Mais bientôt il ne fut que trop bien prouvé qu'il n'y avait là de sa part aucune malice.

En effet, vers les sept heures du soir de la même journée, l'enfant se sentit mal ; il fut pris d'une violente céphalalgie, de vomissements, de quelques mouvements convulsifs, et à onze heures du soir il avait cessé de vivre.

A l'autopsie, qui fut faite trente-six heures après la mort, on trouva dans la couche optique, du côté droit, deux tubercules ayant la grosseur d'une aveline ; en outre, trois ou quatre autres tubercules plus petits dans le lobe gauche du cervelet. La substance cérébrale environnant les tubercules de la couche optique était légèrement ramollie, mais sans aucune trace de rougeur ni d'injection ; les masses tuberculeuses, ainsi que celles qui existaient dans le cervelet, étaient à l'état de crudité, sans le moindre ramollissement ni au centre ni à la périphérie.

Le reste de la substance encéphalique était sain, et les méninges n'offraient aucune lésion.

La surface de la plèvre et du péritoine était parsemée d'un grand nombre de petites granulations de nature évidemment tuberculeuse ; mais le tissu du poumon en contenait à peine quelques-unes. Ailleurs il n'y avait rien à noter.

On a dû remarquer qu'en nous occupant plus haut des conditions de la manifestation symptomatique des tubercules cérébraux, nous prenions toujours très-scrupuleusement le soin de dire que cette manifestation symptomatique dont nous voulions parler était celle qui s'opère par les troubles fonctionnels propres à l'organe siége du tubercule, et, dans l'espèce, propres à l'encéphale.

C'est qu'assez souvent, avant de se manifester par des symptômes cérébraux et caractéristiques, les tubercules encéphaliques, jusque là latents, suscitent des symptômes généraux très-trompeurs en ce qu'ils peuvent être attribués à des maladies fort différentes et sans aucun rapport avec celle dont il s'agit. On ne doit pas dire alors que les tubercules sont latents, mais on peut dire qu'ils sont larvés, et ce cas est excessivement commun chez l'enfant, où il constitue une des difficultés les plus délicates en diagnostic différentiel et en médecine pratique.

Ainsi, la fièvre sous tous les types et surtout sous le type d'abord quotidien, puis erratique, sans aucun autre symptôme capable de fixer l'attention, est une forme commune de la période prodromique de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. Une adynamie profonde avec une respiration lente, suspirieuse et des inégalités dans le pouls, signalent un autre mode du début de ces affections fatales. Nous ne finirions pas si nous voulions énumérer toute l'insidiosité de cette épouvantable maladie qui représente de la manière la plus fidèle la véritable fièvre maligne des anciens, cette fièvre dont le caractère saillant était, abstraction faite de sa cause et de sa nature, de marcher sans règle, sans coordination dans ses phénomènes, et de ne se révéler souvent que par des accidents inattendus, *inconséquents*, si on peut ainsi dire, et surtout par un trépas inopiné et inexplicable. Que de fois la méningite tuberculeuse et les tubercules encéphaliques de l'enfant ont dû être qualifiés de fièvre nerveuse-maligne par les anciens !

On prend bien vite une haute idée des services rendus à la science par les recherches nécroscopiques, lorsqu'on vient à jeter un coup d'œil sur les maladies tuberculeuses de l'encéphale chez l'enfant. C'est un des beaux chapitres de l'anatomie pathologique au XIXe siècle.

Ce qu'il a de remarquable et d'excessivement propre à favoriser l'erreur, c'est que ces formes larvées, si diverses, persistent quelquefois très-longuement, et que les caractères encéphaliques évidents de la lésion ne se manifestent que fort peu de temps avant la mort.

Mais nous ne pourrions aller plus loin sans nous engager dans l'histoire de la méningite tuberculeuse de l'enfance, que nous n'avons voulu examiner que sur un point digne de plus d'intérêt qu'on ne lui en accorde généralement.

Nous ne devons pas toutefois abandonner ce fait

sans appeler l'attention du lecteur sur l'efficacité du sulfate de quinine contre le type intermittent des phénomènes cérébraux observés chez cet enfant. Cette action thérapeutique n'a été, il est vrai, que palliative et temporaire; mais nous ne voulons pas prouver autre chose.

---

8. *Quelques considérations sur l'étiologie, le diagnostic et le traitement de la gastrite aiguë, de la gastrite chronique et de la gastralgie*; par M. Valleix, médecin des hôpitaux, etc.

(Bulletin général de Thérapeutique, juin 1844.)

Il y a quelques années, on a donné une très-grande importance, en pathologie, à l'inflammation de l'estomac. L'école physiologique voyait dans ce viscère un grand centre d'affections dont les sympathies allaient retentir sur tous les points de l'économie. Il semble donc qu'à cette époque on ait dû étudier la gastrite et ses diverses formes avec le plus grand soin et qu'une vive lumière ait dû jaillir sur ces maladies. Mais on est bientôt détrompé quand on parcourt les travaux publiés sur ce point par cette école, et en particulier les observations recueillies par son chef, par Broussais. Pour bien établir l'existence de l'inflammation de l'estomac, pour démontrer d'une manière péremptoire que dans cette inflammation était réellement la source des divers symptômes qu'on lui attribuait, il aurait fallu suivre pas à pas la marche de la maladie, en bien préciser le début, rechercher si dans d'autres organes on ne trouverait pas la cause des phénomènes morbides, en un mot, se livrer à une observation exacte et détaillée; et c'est évidemment ce qu'on n'a pas fait. Dans les cas soumis à l'observation des auteurs dont il est ici question, on s'est borné à constater que l'estomac présentait des lésions inflammatoires; mais ces lésions étaient-elles primitives ou secondaites? étaient-elles principales ou accessoires? c'est ce qu'on n'a pas pris la peine de rechercher.

Qu'est-il résulté de cette manière de procéder? que les symptômes qu'on a d'abord attribués à une simple gastrite, il a fallu plus tard en voir la source dans une gastro-entérite; que les nouvelles recherches ayant fait connaître d'une manière plus complète la fièvre typhoïde, il a fallu ensuite renoncer à cette gastro-entérite; qu'il a été alors évident que le diagnostic avait été mal posé, et qu'on avait confondu entre elles les affections les plus diverses.

Si nous joignons à cela que dans bien des cas on a vu l'inflammation là où elle n'existait pas, et qu'on a eu bien souvent à se repentir d'un diagnostic mal posé, on aura la raison des doutes qui se sont élevés depuis sur l'existence même de la gastrite. Il est fort singulier, en effet, que beaucoup de médecins aient aujourd'hui de la peine à admettre cette existence, lorsque, il y a à peine quinze ans, on voyait cette maladie partout. Dans un des derniers concours pour le Bureau central des hôpitaux, un des candidats n'a pas pu diagnostiquer une gastrite très-évidente sans soulever des réclamations très-vives, et sans se faire accuser d'erreur par quelques-uns. C'est ainsi qu'on tombe presque toujours d'un excès dans l'excès opposé.

Les observations publiées par M. Andral, dans sa *Clinique médicale*, n'étaient point faites pour mettre un terme à toutes ces incertitudes; manquant généralement de détails importants, ayant le plus souvent trait à la gastrite chronique aussi bien qu'à la gastrite aiguë, elles sont bien plutôt propres à jeter une nouvelle confusion sur ce point de pathologie; mais ce qui est bien plus fâcheux encore, c'est la réunion sous un même titre de la *gastrite chronique* et du *cancer de l'estomac*, que des idées théoriques démenties par les faits ont engagé cet auteur à adopter. Les mêmes reproches doivent être adressés à beaucoup d'autres auteurs, et notamment à M. Bouillaud, qui, en traitant du cancer de l'estomac, s'est efforcé d'établir entre l'inflammation et le cancer une liaison qui n'existe pas.

Quelle opinion veut-on que se fasse le praticien au milieu de toutes ces idées confuses, inexactes, hypothétiques? Et cependant l'inflammation de l'estomac et la gastralgie peuvent se présenter à lui sous leurs diverses formes et avec leurs divers symptômes. N'ayant aucun guide dans son diagnostic et dans son traitement, il est exposé chaque jour à commettre les méprises les plus préjudiciables aux malades et à prolonger indéfiniment des affections qui auraient cédé aux moyens appropriés. On n'accusera sans doute pas ces paroles d'exagération; car le vague dans lequel nous sommes restés, après avoir eu une confiance aveugle, est tel, qu'un auteur tout récent a pu dire ce qui suit, dans son article sur la gastrite aiguë (*Trait. élément. et prat. de pathol. int.*; par M. Grisolle, 1844): « Dans l'état actuel de la science, l'inflammation de l'estomac, en tant qu'affection spontanée, est excessivement rare, et personne encore n'a pu en tracer une histoire satisfaisante. »

D'après tout ce qui précède, j'ai cru qu'il serait d'un haut intérêt pour la pratique de rechercher ce qu'on a publié de positif sur les maladies de l'estomac indiquées dans le titre de cet article. Sans doute, comme le fait remarquer l'auteur que je viens de citer, et comme le prouve l'observation journalière, la gastrite est une affection rare, mais elle n'en intéresse pas moins le médecin à plus d'un titre. La gastrite simple aiguë, quoique rare en effet, ne laisse pas de se présenter de temps en temps à l'observation; la gastrite chronique est plus rare encore comme affection spontanée, mais elle est fréquente comme affection secondaire, et alors, suivant la remarque de M. Louis (*Du ramollissement, etc., de la memb. muq. de l'estom.*, *Recherch. anat. pathol.*, Paris, 1826), elle peut acquérir un haut degré d'importance: « Nous n'avons dans aucun cas, avait dit d'abord cet auteur (pag. 67), observé la maladie dans son état de simplicité; chez la plupart des sujets, elle n'était que secondaire à une affection mortelle de sa nature, et l'on pourrait par ces raisons regarder les règles du pronostic comme de fort peu d'importance ici. Néanmoins, si on considère que la lésion qui nous occupe est quelquefois maladie principale, et peut causer la mort au moment où l'on s'y attend le moins; que quand elle est accessoire à une maladie inévitablement mortelle, elle peut encore en accélérer de beaucoup le terme fatal, on conviendra que l'exactitude du

pronostic serait d'un très-grand prix. » Ces remarques très-justes s'appliquent également à l'exactitude du diagnostic, si importante pour le traitement; et de plus, si, avec cet auteur, on a pu arriver à une semblable conclusion, alors qu'on n'avait pas encore trouvé la gastrite chronique à l'état de simplicité, à plus forte raison doit-on l'admettre lorsque les recherches ultérieures de M. Louis (*loc. cit.*, p. 71 et suiv.) sont venues nous faire connaître que cette affection se montre parfois dégagée de toute complication, et qu'on peut très bien la guérir.

Reste enfin la *gastralgie*, maladie très-fréquente encore aujourd'hui (où, par un traitement contraire, on ne la prolonge et on ne l'aggrave pas aussi généralement qu'on le faisait autrefois), et qu'il est nécessaire de bien connaître pour ne pas la confondre avec des affections plus graves. On le voit donc, le praticien est fortement intéressé à ce que ces diverses maladies soient bien séparées les unes des autres, et que le traitement qui appartient à chacune d'elles soit bien déterminé; aussi vais-je les envisager tour à tour sous le point de vue de l'étiologie, du diagnostic et du traitement.

1° *Étiologie.—Gastrite aiguë.*— Si nous examinons d'abord ce qui a été dit sur l'inflammation aiguë de l'estomac, il semble que nous pouvons indiquer comme positive l'influence d'un grand nombre de causes, parmi lesquelles il faudrait placer en première ligne *tous les excitants portés sur l'estomac*. On sait combien Broussais a insisté sur ce point. Il étudiait avec le plus grand soin l'alimentation en particulier, et en général le régime des malades, pour y trouver la cause excitante de la gastrite. Mais si l'on examine les observations, on ne tarde pas à s'apercevoir qu'il y a la plus grande exagération dans cette opinion, qu'on a vue cependant généralement adoptée pendant plusieurs années, et qui, comme nous le dirons plus tard, a eu les plus funestes résultats dans la pratique.

Et d'abord, il faut le dire, les observations de Broussais ne peuvent nous être d'aucune utilité. Sur les sept qu'il a présentées (*Histoire des phlegmasies chroniques*, tom. II), il n'en est pas une seule, en effet, qui se rapporte à la gastrite simple. Si cet auteur célèbre a pu croire que dans les cas recueillis par lui la maladie avait son siége principal dans l'estomac, c'est qu'il ne tenait pas assez compte des symptômes du début, et que, par suite d'idées préconçues, il regardait comme des phénomènes sympathiques de la maladie gastrique des symptômes qui appartenaient à une affection plus générale, et en particulier à la fièvre typhoïde. Les mêmes reproches peuvent être adressés à la plupart des auteurs qui à cette époque se sont occupés de la gastrite. Aussi qu'en est-il résulté ? C'est, comme je l'ai déjà fait observer, et comme il importe de le répéter, parce que c'est un fait capital trop peu reconnu, que l'observation faisant des progrès, ces mêmes auteurs ont été obligés de reconnaître l'existence concomitante d'une inflammation des intestins, que la gastrite a dû se transformer en gastro-entérite, et que, plus tard, l'observation marchant toujours, la gastro-entérite est devenue une fièvre typhoïde dans laquelle, comme on le sait, l'inflammation de l'estomac n'est autre chose qu'une lésion secondaire.

Comme, depuis cette époque, les observateurs ont beaucoup négligé l'étude de la gastrite, conséquence naturelle des doutes qui se sont élevés sur son existence, nous n'avons que peu de renseignements précis sur l'étiologie de cette affection considérée dans son état de simplicité. Voici néanmoins ce que nous apprend le petit nombre de faits qu'il m'a été permis de consulter. Chez une jeune fille que j'ai traitée à l'hôpital de Lourcine, la maladie se développa *sans cause connue*. La malade étant à l'hôpital, on avait pu s'assurer qu'il n'y avait eu d'excès d'aucun genre, et que le régime était très-doux. Nous trouvons la même absence de cause appréciable dans deux observations recueillies par M. Cossy en 1841, dans le service de M. Louis. Dans deux autres, qui ont été prises également par M. Cossy, nous ne voyons guère de causes évidentes. Cependant, chez une femme observée en 1840, la maladie se développa après une *fatigue* assez grande, la malade ayant fait un trajet de cinquante lieues dans une voiture de roulier dont le cahot était très-rude ; et chez un autre sujet, observé en 1843, il existait depuis quelque temps un *dévoiement léger* qui l'avait affaibli. On pourrait voir dans cette circonstance, notée chez le dernier sujet, une cause prédisposante de la maladie ; mais, pour les causes excitantes, elles n'ont pas été plus appréciables que dans les premières observations.

On voit par là combien nous sommes peu avancés dans cette étude des causes de la gastrite, qui semblait avoir fait tant de progrès par suite des recherches de l'école physiologique. Je sais bien qu'on trouve dans les anciens auteurs, sous le titre de *Ventriculi inflammatio*, un assez grand nombre d'observations dans lesquelles sont constatées des causes assez nombreuses. Ainsi Lieutaud (*Hist. anatom. médic.*, tom. I, pag. 20 et suiv.) a rassemblé plusieurs faits où la maladie est attribuée à l'*ingestion de boissons froides le corps étant en sueur*, à l'*exposition prolongée au froid*, à *l'arrêt d'une diarrhée préexistante*, aux *excès de boissons alcooliques*. Mais ces causes, qui toutes sont également admises par Broussais, ne me paraissent pas néanmoins établies d'une manière satisfaisante, et j'en trouve la raison encore dans l'incertitude du diagnostic. Que l'on parcoure, en effet, ces observations empruntées à des hommes très-célèbres, comme Haller, Stork, Bonnet, etc., et l'on verra, malgré la concision extrême de l'auteur, que rien n'est moins démontré que la simplicité de l'affection. Je ne prétends certainement pas que ces causes ne peuvent pas exister ; mais entre la possibilité de leur existence et la démonstration, il y a bien loin, et je constate seulement que les faits sont entièrement insuffisants pour qu'on puisse se prononcer avec confiance, comme l'ont fait la plupart des auteurs qui ont écrit sur ce sujet.

Il est sans doute remarquable qu'un organe soumis à des influences si diverses, que nous voyons chaque jour exposé à l'action des substances les plus actives, et qui semble devoir être le premier attaqué par tous les excès de régime, puisse résister à tant de causes en apparence si violentes ; mais le

fait n'en existe pas moins, et une réflexion bien simple, qui se présente naturellement à l'esprit du lecteur, lui fera comprendre qu'il n'y a aucune exagération dans ce que j'avance. S'il est vrai, comme l'observation journalière le prouve, et comme je l'ai fait remarquer plus haut, que la gastrite aiguë survient si rarement dans le cours de la santé, et ne se présente presque toujours que comme lésion secondaire, comment se ferait-il que les excès de régime et l'abus des boissons alcooliques en particulier, si fréquents et poussés si loin, auraient, en leur supposant une si grande puissance, si peu d'action réelle? Ainsi tout concourt à démontrer que les opinions soutenues à ce sujet, il y a quelques années, étaient entièrement erronées.

Je pourrais encore faire mention de quelques autres causes; mais la même incertitude régnant à leur égard, il serait peu utile d'en parler avant que des observations bien faites soient venues nous faire connaître la vérité. Je veux seulement dire quelques mots d'une cause particulière qui m'a paru avoir la plus grande part dans la production d'une gastrite très violente que j'ai eu à traiter il y a deux ans; c'est l'action des *impressions morales vives*. Déjà Morgagni (*De caus. et sed. morb.*) avait cité un cas où des préoccupations fâcheuses avaient précédé l'apparition de la maladie. Broussais a lui-même admis l'existence de cette cause; mais je ne crois pas qu'il existe dans la science aucun fait plus frappant que celui que j'ai observé, et dont je crois devoir consigner ici les principaux détails.

Obs. I.—Un jeune artiste devant faire ses débuts, était depuis quelque temps préoccupé de cette pensée, qui, sans avoir chez lui produit de maladie, influait néanmoins d'une manière notable sur son état. Deux jours avant son début, son appétit diminua notablement, sans qu'il y eût de douleur à l'épigastre ni aucun autre symptôme du côté de l'estomac. Le jour même, l'appétit était complétement perdu; néanmoins, comme il craignait pour la soirée une trop grande faiblesse, et d'après le conseil de ses amis, il s'efforça de manger, vers quatre heures, un peu de potage, une petite quantité de bœuf bouilli, et de boire un demi-verre de vin pur. Il mangea avec dégoût, et pendant toute la soirée il se trouva dans un état de malaise notable, mais qu'on aurait pu attribuer aussi bien à l'émotion qu'à la difficulté de la digestion. La bouche était sèche, et la faiblesse assez considérable.

Dans la nuit, et avant que le malade eût pu s'endormir, des douleurs violentes s'éveillèrent du côté de l'estomac; il y eut des efforts réitérés de vomissement, et enfin des vomissements de matières alimentaires, puis bilieuses, qui commencèrent alors pour ne s'arrêter que le quatrième jour de la maladie.

Lorsque j'arrivai auprès du malade, dans la journée du lendemain, je le trouvai dans l'état suivant: face exprimant l'anxiété et la souffrance, médiocrement rouge; vomissements incessants; douleurs vives à l'épigastre, augmentant d'une manière très-notable pendant les vomissements, qui alors étaient composés de matières blanchâtres mêlées de parties solides ressemblant à des aliments en grande partie digérés, et d'une partie de bile qui donnait en passant une sensation d'amertume marquée; la pression épigastrique causait de la douleur et de l'anxiété, la région de l'estomac était un peu rétractée, et la percussion ne faisait point reconnaître dans cet organe de grande accumulation de gaz ou de liquide. L'appétit était nul; la soif intense, mais la plus petite quantité de boisson provoquait à l'instant le vomissement. La langue, couverte d'un enduit léger, était souple, humide et de couleur naturelle. Le ventre, souple et bien conformé, était indolent partout; il n'y avait point eu de selles quoiqu'on eût donné un lavement émollient. La céphalalgie, médiocre, était cependant incommode par sa persistance, la douleur occupait exclusivement le front. La poitrine, en bon état sous le rapport de l'auscultation et de la percussion, présentait néanmoins ceci de remarquable, que la respiration était saccadée, que l'inspiration était très-courte, et que presque à chaque expiration il y avait, non pas une véritable toux, mais de petites secousses successives, avec expulsion bruyante de l'air contenu dans les poumons; du reste, point de véritables crachats, mais seulement par moments expuition de mucosités buccales mêlées de salive. Le pouls, médiocrement large, était peu accéléré. L'intelligence était parfaite, et quoique pendant la nuit il y eût de fréquents mouvements occasionnés par la douleur, et que le malade se découvrît fréquemment la poitrine et la région épigastrique, comme pour se débarrasser d'un poids incommode, il n'y eut point de vive agitation.

Je prescrivis d'abord 5 centigrammes de tartre stibié dans un verre d'eau; puis je recommandai de faire fondre dans la bouche de petits fragments de glace, d'y exprimer le jus de quelques tranches d'orange, d'appliquer un cataplasme sur l'abdomen et d'administrer un lavement légèrement laxatif. Cette prescription dut être exécutée le soir.

Le lendemain, j'appris qu'après quatre ou cinq vomissements plus abondants que les précédents et provoqués par l'émétique, il y avait eu un soulagement marqué. Ces vomissements étaient composés d'une assez grande quantité de matière blanchâtre et grisâtre, nageant dans du mucus et une proportion assez considérable de bile verte. Le soulagement dura quatre ou cinq heures; mais vers le milieu de la nuit les vomissements, qui n'avaient eu lieu qu'une ou deux fois pendant l'intervalle de temps que je viens d'indiquer, se renouvelèrent plusieurs fois dans un quart d'heure, et quoiqu'ils fussent un peu moins douloureux et un peu moins fréquents que dans la journée, ils tourmentèrent beaucoup le malade. Son état présentait néanmoins une légère amélioration. La céphalalgie avait un peu diminué; le pouls était très-fréquent; la douleur n'avait point augmenté à la région épigastrique; le lavement avait procuré une selle naturelle. (Vingt-cinq sangsues à la région épigastrique; continuation du traitement, sauf le tartre stibié.)

Les deux jours suivants, les vomissements diminuèrent graduellement de nombre et d'intensité; ils furent presque entièrement bilieux; la douleur épigastrique se calma peu à peu. La respiration devint moins anxieuse, et les autres symptômes s'a-

méliorèrent en même temps. La céphalalgie, en particulier, disparut complétement.

Le cinquième jour, il ne restait plus qu'une légère sensibilité épigastrique; l'appétit était cependant toujours perdu, et par moments il y avait encore quelques nausées sans vomissement. Le pouls était presque entièrement revenu à son état naturel. J'avais continué le traitement simple dont j'ai parlé, et je m'étais borné à faire une nouvelle application de sangsues, au nombre de quinze, sur l'épigastre, le troisième jour.

Enfin, le neuvième jour, l'état du malade était tel qu'on put lui permettre un peu de gelée au citron; mais, sans en éprouver d'effet local fâcheux, il s'en dégoûta bientôt. Un peu de bouillon de poulet fut mieux supporté. Les jours suivants, je permis des aliments légers; mais l'appétit se rétablissait difficilement et les digestions étaient un peu pénibles. Ce ne fut que par l'usage d'une petite quantité de quinquina une demi-heure avant chaque repas, que les fonctions digestives se rétablirent complétement, et au bout d'une vingtaine de jours le malade put partir pour son pays où, sans suivre aucune précaution dans son régime, il recouvra très-promptement une santé parfaite.

Réflexions. — On ne doutera sans doute pas, après la lecture de cette observation, que la cause morale n'ait agi avec beaucoup d'efficacité; cependant il y a cette circonstance, que des aliments et une très-petite quantité de vin furent pris à contre-cœur; mais si l'ingestion de ces substances a été pour quelque chose dans la production de la maladie, il est evident que c'est par suite de l'état particulier dans lequel des émotions vives avaient placé le malade.

Je reviendrai plus tard sur les détails du traitement. Je ferai seulement remarquer ici que, sous quelques rapports, il a été bien différent de celui qui est généralement conseillé. Lorsque j'ai vu le malade pour la première fois, je n'ai pas hésité, malgré la douleur épigastrique, la violence des vomissements, en un mot, les symptômes d'inflammation gastrique, à prescrire un vomitif; et si l'on a remarqué ce qui s'est passé après l'administration de ce médicament, on aura vu que bien loin de produire une aggravation des symptômes, qui, dans des idées encore trop généralement reçues, aurait dû survenir, elle a, au contraire, été suivie d'une amélioration sensible qui ne s'est point démentie plus tard. Ce fait, auquel j'en pourrais joindre beaucoup d'autres de la même nature, prouve combien est exagérée la crainte que la théorie a inspirée sur l'action nuisible des vomitifs, même alors que la muqueuse gastrique est enflammée. Ce n'est pas à dire, sans doute, qu'on doive abuser de ce moyen, et qu'il soit permis de le mettre en usage lorsqu'il n'y a pas, comme dans le cas présent, une indication particulière; mais si cette indication existe, on ne doit pas craindre de la remplir, par suite d'une idée préconçue.

On vient de voir ce qu'il faut penser des assertions si positives émises sur l'étiologie de la gastrite aiguë; passons maintenant à celle de la gastrite chronique.

Gastrite chronique. — J'ai dit, et je dois le répéter ici, que la gastrite chronique se manifestait principalement, ou, pour mieux dire, presque toujours, dans le cours d'une autre affection. Les recherches récentes, et en particulier celles de M. Louis, le prouvent jusqu'à l'evidence; mais dans ces cas mêmes, quelle est la cause excitante qui lui a donné naissance? C'est là ce qu'il serait important de savoir; car, ainsi que je l'ai déjà remarqué, cette affection peut avoir par elle-même un degré réel de gravité. Mais ici encore nous trouvons beaucoup de difficultés, parce que la plupart des auteurs n'ont pas noté avec le soin nécessaire les diverses circonstances dans lesquelles s'est produite la maladie. Voici comment M. Louis (*loc. cit.*, pag. 69) s'exprime à ce sujet: « Les deux seuls cas, dit-il (sur quinze sujets dont il a rapporté l'histoire) dans lesquels l'affection paraissait avoir été déterminée par des causes manifestes, sont favorables à l'opinion émise sur sa nature (nature inflammatoire). L'un des sujets s'était livré à des excès de vin et d'eau-de-vie trois jours de suite; l'autre vivait dans la misère depuis six mois, quand se développèrent les premiers symptômes gastriques. Toutefois n'oublions pas que sur douze de nos malades, dont l'histoire a été recueillie dans des salles qui contiennent un nombre égal de personnes de l'un et de l'autre sexe, se trouvent huit femmes, et que si l'expérience venait à montrer que la maladie en question est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes, il faudrait aussi en conclure que les causes excitantes les plus communes ne sont pas des excès de table, les femmes y étant moins adonnées que les hommes. »

Il resulte, comme on le voit, de cette citation, que rien n'est moins prouvé, même dans la gastrite chronique, que l'influence extrême des excitants. Dans quelques autres cas observés par le même auteur, et qui nous offrent cette circonstance importante que la maladie était simple, ou qu'elle avait succédé à une affection aiguë terminée par la guérison, la même absence de causes excitantes bien évidentes a été démontrée; mais on y remarque, chez deux femmes, une suppression préalable de règles qui peut-être a eu de l'influence sur le développement de la maladie, ou bien qui était due à la même cause qui produisait la gastrite chronique.

Tout ce que je viens de dire sur l'étiologie de la gastrite aiguë et de la gastrite chronique n'aurait pas une grande importance (puisqu'en somme nous ne trouvons guère que des résultats négatifs), si par ces considérations nous n'étions conduit à une conclusion qui peut avoir une grande influence sur la pratique. En remarquant, en effet, d'une part, le peu de puissance des causes dont nous venons de parler, et de l'autre, en réfléchissant (ce que nous pouvons faire ici par anticipation) à la facilité avec laquelle la gastralgie se produit et s'aggrave sous l'influence des débilitants, on voit quel danger il y aurait à soumettre les malades à un régime trop rigoureux, surtout si on le continuait trop longtemps. Mais ce sont des réflexions sur lesquelles je reviendrai à propos du traitement.

Gastralgie. — Si nous avons trouvé un aussi petit nombre de causes assignées à la gastrite, soit aiguë, soit chronique, et si nous n'en avons vu que quelques-unes qui aient en leur faveur à peine un commencement de preuve, en revanche, nous trou-

vons pour la gastralgie une multitude de causes qui ont été signalées par les auteurs, et dont plusieurs ont été bien constatées. Je ne veux point énumérer ici ces causes si variées ; ce serait sortir de mon sujet, car je ne veux point faire l'histoire des maladies de l'estomac, mais seulement présenter quelques considérations générales d'une application utile (1).

Si l'on examine avec quelque attention les faits que possède la science, on voit que les causes de la gastralgie se divisent naturellement en deux ordres distincts. Dans l'un se trouvent celles qui agissent directement sur l'estomac, et dans l'autre celles qui portent leur action sur cet organe par suite d'une influence plus générale et en quelque sorte en altérant toute l'économie. Or, dans le premier ordre, nous trouvons et les excitants directs et, chose remarquable, les débilitants, c'est-à-dire le régime composé de substances trop peu toniques. Cependant, relativement à ces dernières causes, il faut dire que leur action ne s'est guère montrée manifeste que lorsque, par suite de circonstances difficiles à apprécier, la maladie s'était déjà développée. Alors, en effet, comme l'a très bien fait remarquer M. Barras, plus on insiste sur les émollients et sur un régime très léger, plus on voit s'aggraver les symptômes que l'on veut combattre.

On se rappelle le nombre infini de prétendues gastrites chroniques qui existaient il y a une vingtaine d'années. Eh bien ! il est aujourd'hui démontré que la plupart de ces affections n'étaient autre chose que des gastralgies, que le traitement tendait à perpétuer. M. Barras a donc rendu un grand service en montrant à quel danger les idées théoriques exposaient les malades. Mais on se tromperait si l'on croyait que cette erreur est complétement extirpée. N'est-ce point un reste d'attachement à des idées que l'on a adoptées pendant plusieurs années qui fait la fortune de quelques charlatans trop connus? Administrant aveuglément à tous les malades les excitants et un régime analeptique, s'ils viennent à tomber sur des cas de gastralgie ainsi aggravés, leur succès est prompt et certain. On sent combien l'honneur de la médecine est intéressé à ce que de semblables faits ne se multiplient pas, et combien le médecin doit être attentif dans le diagnostic de ces affections.

Il paraît extraordinaire que des excitants, portés directement sur la muqueuse gastrique, puissent avoir le même effet que les délibitants dont je viens de parler ; mais c'est là un fait à l'appui duquel tous les auteurs ont cité de nombreux exemples. Ainsi, les observations abondent, dans lesquelles l'abus des épices, du poivre, du piment en particulier, certaines substances végétales comme l'ail, l'oignon, les radis, les fruits acides ; les liqueurs alcooliques violentes, lorsqu'on n'a pas l'habitude d'en prendre, etc., ont été suivies de douleurs d'estomac, avec des troubles variés de la digestion. Ainsi ces causes, dont nous avons trouvé l'influence si peu marquée dans la production de la gastrite aiguë ou chronique, agissent au contraire très-fréquemment et avec beaucoup d'activité dans la production de la gastralgie, c'est-à-dire d'une affection de nature purement nerveuse !

Cependant, je dois présenter ici une réflexion qui n'a point été faite par les auteurs qui se sont occupés récemment de la gastralgie, et qui me paraît avoir son importance. Si nous examinons ce qui se passe dans les diverses muqueuses soumises à notre examen direct, et en particulier dans la muqueuse buccale, sur laquelle sont journellement portés les mêmes agents qui peuvent exciter l'estomac, nous voyons que l'inflammation peut s'y produire à un très-faible degré. Ainsi, après l'usage ou l'abus d'aliments âcres ou fortement excitants, ne voit-on pas paraître sur la langue, sur le palais, et plus rarement sur les autres points de la muqueuse buccale, soit des papules, soit des élevures larges, rouges, douloureuses, et que le changement d'alimentation fait bientôt disparaître? Ne sent-on pas dans la bouche, immédiatement après l'usage de ces substances, une ardeur plus ou moins considérable? Or, ne peut-on pas admettre que les mêmes effets ont lieu sur l'estomac? Ce qui semble prouver qu'il en est réellement ainsi, dans un bon nombre de cas du moins, c'est que ces gastralgies n'ont point, comme celles dont nous parlerons tout à l'heure, une grande tendance à se prolonger, et que l'usage des adoucissants, si funeste dans le cas de gastralgies réelles, fait bientôt disparaître tous les symptômes. C'est de l'examen des faits que j'ai tiré les idées qui se présentent ici ; toutefois, je conviens que l'observation attentive et réitérée doit encore s'exercer sur ce sujet intéressant.

Dans le troisième ordre de causes, nous trouvons les états nerveux divers, l'hystérie, l'hypochondrie, l'épuisement nerveux résultant des grandes fatigues, des excès vénériens, de la masturbation, des impressions morales, les affections tristes, etc., etc.; puis certains états morbides comme l'anémie et la chlorose, ou bien la grossesse, et, à ce sujet, je dois indiquer ici un cas qui vient d'être soumis à mon observation.

Obs. II. — Chez une femme qui a eu plusieurs enfants, il est survenu, deux jours après la première absence de l'écoulement menstruel, résultant d'une nouvelle grossesse, de violentes douleurs d'estomac avec dégoût pour les aliments, salivation presque continuelle, grande faiblesse, quelques évanouissements, et tout cela sans aucun symptôme de fièvre. Il n'y a eu dans tout le cours de la maladie, qui s'est prolongée pendant un mois, que deux vomissements, l'un de matières alimentaires, l'autre de mucosités mêlées d'une petite quantité de bile. La maladie, vainement combattue et même aggravée par les sangsues à l'épigastre et les émollients, a cédé rapidement à l'usage du quinquina et du carbonate de fer. Je rappellerai ce cas quand il s'agira du traitement comparatif des affections dont il s'agit ici.

Ce sont ces cas, où la maladie est sous la dépendance d'un état général de l'organisme, qui se montrent les plus rebelles et qui ont une si longue durée. On connaît en particulier ces gastralgies intermina-

(1) Cette réflexion s'applique également à ce que je viens de dire de la gastrite, et explique pourquoi je n'ai parlé ni des corps étrangers dans l'estomac, ni des caustiques. Il n'est question dans cet article que des affections de l'estomac non traumatiques.

bles dont les hypochondriaques sont si fréquemment affectés, et voilà les prétendues gastrites chroniques que nous avons vues régner pendant de si longues années, et qu'on observe aujourd'hui si rarement!

Dans un prochain article nous nous occuperons du diagnostic et du traitement comparatif de ces diverses affections.

---

9. *Mémoire sur les modifications que peuvent éprouver les matières fécales dans le gros intestin, et des phénomènes auxquels elles peuvent donner lieu par leur accumulation dans un ou plusieurs points de ce dernier;* par A. Toulmouche, docteur-médecin à Rennes, professeur de pathologie externe, membre correspondant de l'Académie royale de médecine, etc.

(Gazette médicale de Paris, Nos 21 et 22.)

Les matières fécales doivent parcourir les intestins, séjourner d'une manière variable sous les divers points de leur longueur, afin de permettre aux matières assimilables qu'elles ont retenues d'être reprises par cette multitude de bouches absorbantes qui viennent aboutir à la membrane muqueuse et qui constituent toute leur surface interne, et enfin être expulsées, comme produits excrémentitiels, lorsqu'elles ne peuvent plus servir en rien à la nutrition.

Seulement ce temps de séjour varie suivant les idiosyncrasies, se prolongeant chez les uns, ce qui constitue la constipation habituelle, se raccourcissant chez les autres, ce qui détermine la laxité du ventre; enfin étant irrégulier chez ceux-ci, régulier chez ceux-là, et constituant de la sorte cette multiplicité de manières d'être à laquelle le vulgaire et même le public, qui se dit éclairé, attachent presque toujours une importance exagérée.

Ces matières, par leur séjour trop prolongé dans certains points du tube intestinal, peuvent acquérir une dureté insolite, une forme magdaléonée, un aspect homogène différent de celui qui les caractérise ordinairement, ou, en s'y accumulant, conserver leur consistance et leur état normal.

Ces deux conditions si dissemblables semblent donner lieu à des accidents bien différents relativement à leur mode d'action sur les intestins. Les auteurs de pathologie et les observateurs modernes n'ont, sous ce rapport, aucunement noté ou fait ressortir cette différence d'effets. Elle est cependant importante à connaître pour le médecin praticien, car elle entraîne des conséquences si disparates qu'il est extraordinaire qu'elles n'aient pas été aperçues ou qu'elles n'aient été qu'à peine indiquées. Je tâcherai donc de démontrer l'utilité de recherches faites dans cette direction, en faisant ressortir ce que l'expérience m'a mis à même de noter à l'ouverture des cadavres seulement, puisque, dans le plus grand nombre des cas de rétentions de matières fécales endurcies dans certaines parties du gros intestin et de dilatations secondaires de ce dernier par l'accumulation de gaz au-dessus d'elles, rien pendant la vie n'avait permis d'apprécier cet état comme cause du météorisme qui avait été remarqué.

Les matières stercorales, lorsqu'elles viennent à être arrêtées dans leur cours, peuvent donner lieu à cinq ordres de phénomènes; mais avant de les décrire j'indiquerai les modifications ou altérations qu'elles m'ont présentées.

La première consiste dans un épaississement, une sorte de moulage, qui leur donne la forme globuleuse, irrégulière, une couleur tantôt noirâtre, tantôt rougeâtre, analogue à celle du suc de réglisse dans lequel on vient de mordre, ou verdâtre très-foncée, une homogénéité assez grande, une dureté telle qu'elles ne s'aplatissent pas lorsqu'on les lance contre le sol; parfois une sorte de sécheresse dans certains points. Ces magdaléons sont ordinairement enveloppés d'une couche de mucosités jaunâtres ou blanchâtres, épaisses, gélatiniformes, ressemblant à de l'empois délayé à ou de la colle.

La seconde consiste dans une pâte plus ou moins molle, moins homogène, de couleur tantôt brune, rouge-brun, jaunâtre, verdâtre, tantôt vert-brun, renfermant parfois des fragments d'aliments encore reconnaissables, tels que cosses de pois, os, arêtes, cartilages, noyaux, ou bien des détritus moins distincts et retenant bien plus fortement que les crottes ou cybules l'odeur stercorale.

Les points du gros intestin où j'ai rencontré le plus souvent ces amas de matières fécales ont été, dans l'ordre de leur fréquence : l'S iliaque du colon, les parties supérieures de ses portions ascendante et descendante, le cœcum, ou, si l'on veut, ceux qui ont le plus de laxité dans leurs liens d'attache et qui font le plus de coudes. Alors, par leur poids, elles les déplacent de plus en plus en s'y accumulant, et elles finissent bientôt alors par devenir un obstacle devant lequel les gaz restent emprisonnés et distendent quelquefois démesurément l'intestin.

1° Dans quelques cas, les matières fécales endurcies donnent lieu par leur surface inégale ou leurs propriétés irritantes, analogues à celles de corps étrangers, à une phlegmasie de la muqueuse intestinale en contact avec eux, caractérisée par de la rougeur, par la sécrétion d'un mucus blanchâtre qui les enveloppe et en adoucit le contact nuisible, et enfin par l'excitation de la contractilité de la tunique musculeuse qui la fait se resserrer sur eux et les embrasser en quelque sorte, tandis que les autres parties de l'intestin se laissent peu distendre par les gaz retenus (obs. 1, 2 et 5).

2° D'autres fois, elles interceptent, par leur épaississement et leur accumulation dans un point du gros intestin, le passage des gaz qui s'accumulent alors derrière, surmontent sa contractilité, le distendent démesurément en lui faisant faire des coudes, au-dessus desquels de nouveaux excréments, venant de la partie supérieure du même intestin, s'arrêtent à leur tour et ne laissent plus passer que de nouveaux gaz qui, venant incessamment s'ajouter aux précédents, font quelquefois acquérir à cet endroit distendu du même organe dix fois son diamètre normal, de manière à simuler le volume et la forme de l'estomac, ou une vaste poche masquant le reste du paquet intestinal et prenant les rapports les plus insolites. Dans ces portions ainsi dilatées outre mesure, les parois sont minces, comme diaphanes, blanches, d'un aspect sec; les valvules et les bosselures dans l'état normal; la muqueuse est de

même couleur et tapissée d'une légère couche de mucus blanchâtre (obs. II, III, IV et VI).

3° Dans d'autres cas, les matières stercorales, soit par leur poids, surtout lorsqu'elles conservent une sorte de demi-mollesse et qu'elles sont en grande quantité, soit en vertu de la laxité anormale des liens mésentériques qui maintiennent le gros intestin, entraînent peu à peu une portion de ce dernier, dans laquelle elles se sont accumulées, vers la partie inférieure du ventre et par conséquent les anneaux crural ou inguinal, et peuvent devenir de la sorte une prédisposition ou une cause occasionnelle de hernies (obs. IV et V); ou bien elles lui font faire une sorte d'anse assez aiguë venant plonger dans l'excavation du petit bassin et y ayant ou non contracté des adhérences (obs. III, V et VII); ou, enfin, s'il existe une laxité contre nature du mésentère, qui le porte avec une partie des petits intestins au devant de l'arc transverse du colon, elles le tendent par leur poids et lui font faire l'office d'un lien qui, le comprimant d'avant en arrière, efface plus ou moins sa lumière et gêne de la sorte le cours des matières fécales (obs. V et VII).

Dans ces trois cas que se passe-t-il pendant la vie? Y a-t-il interruption absolue de la progression des fèces, et alors pourquoi les formidables accidents qui caractérisent cet état de choses ne se développent-ils pas?

J'ai des raisons de croire, d'après ce que j'ai observé, que la distension énorme et passive de l'intestin par des gaz ne survient que dans les derniers temps de l'existence, lorsque les forces générales épuisées ne permettent plus à la contractilité intestinale de s'effectuer d'une manière convenable, et que, dans ces cas, le météorisme du ventre, qui peut faire soupçonner cet état, concourt, en refoulant fortement le diaphragme en haut, à gêner davantage ou même à anéantir complétement le jeu des poumons, déjà si compromis par l'existence des lésions organiques, y ayant si souvent leur siége et faisant succomber en si grand nombre les malades.

S'il en était autrement, il faudrait admettre que, bien que la muqueuse soit en quelque sorte appliquée sur les magdaléons qui sont en contact avec elle, elle ne l'est pas assez étroitement et d'une manière assez continue pour qu'elle ne puisse pas livrer passage de temps à autre à d'autres portions de matières fécales plus liquides, susceptibles de s'amincir et de passer en quelque sorte à travers la filière qu'elles se forment, en éloignant momentanément cette membrane des matières endurcies, dont la couche de mucus qui les enveloppe facilite encore le passage. Ce qui tendrait à prouver que les choses doivent se passer ainsi, c'est que j'ai souvent rencontré, dans des portions d'intestin énormément distendues par des gaz, de petits fragments de matières fécales plus ou moins mous qui s'y étaient arrêtés lors de leur traversée.

4° Lorsque les matières fécales sont en partie retenues dans un point du gros intestin, par suite d'un obstacle mécanique, elles le distendent peu à peu douloureusement, s'y accumulent jusqu'à ce que, par leur poids ou la liquéfaction d'une partie de leur masse, due à la sécrétion abondante de mucosité qui se fait aux points de contact, aidée des efforts de contraction de l'intestin, elles parviennent à se frayer en partie une voie à travers le point rétréci ou l'obstacle. Ces crises prennent le nom de *débâcles*. Elles surviennent après une rétention de cinq à huit jours au plus, durant laquelle le ventre se météorise, devient douloureux, d'une sensibilité extrême, le ténesme continuel, l'agitation et les cris incessants, et les efforts pour évacuer vains, malgré les purgatifs et les lavements les plus énergiques. J'ai eu l'occasion de le vérifier dernièrement chez une détenue portant une tumeur fibreuse développée dans le tissu cellulaire de la cloison vagino-rectale, laquelle comprimait et aplatissait complétement le rectum, interceptait presque entièrement le passage des fèces, et chez laquelle j'étais obligé de me servir d'une sonde œsophagienne pour injecter, mais sans succès, des lavements plus ou moins drastiques. On peut d'ailleurs consulter la description si empreinte de vérité de tous les accidents ou symptômes observés dans ces cas qu'en a donné M. Amussat, dans sa relation de la maladie de Broussais, suivie de réflexions pratiques sur les obstructions du rectum.

5° Lorsque les mêmes matières sont complétement retenues, et qu'aucune parcelle ne peut traverser l'obstacle, comme on le voit dans l'étranglement d'un intestin, dans l'obturation complète de sa lumière par une affection squirrheuse ou autre, il survient les mêmes phénomènes de distension au-dessus, mais un mouvement antipéristaltique des contractions de la tunique musculaire, lequel provoque l'ascension de la partie liquide des matières contenues dans l'iléon, le jéjunum et le duodénum, et leur pénétration dans l'estomac, et leur expulsion au dehors, à l'aide des vomissements que, le même phénomène de contraction anormale, se propageant à cet organe, y suscite également. Il y a alors anxiété, météorisme du ventre, hoquets, pouls serré, douleurs vives dans le lieu comprimé, et bientôt la gangrène, se développant dans l'intestin sous l'influence de l'excès de l'inflammation, tue, ou bien donne issue aux matières par la perforation qui s'effectue dans ce point du tube intestinal, tantôt dans la cavité du péritoine, et alors la mort en est presque inévitablement la conséquence, tantôt au dehors, et alors il en résulte un anus contre nature.

Il ne faut pas croire que, dans ces cas, les matières stercorales vomies aient le caractère et la consistance qu'elles ont dans le gros intestin. Il n'en est rien : elles sont plus liquides, plus jaunes, ou tout au plus grumeleuses et mêlées en partie aux fluides contenus dans l'estomac. Cependant, dans quelques cas exceptionnels, il peut en être autrement. Il existe actuellement à l'hôpital St-Yves de Rennes une fille âgée de 36 ans, dont la coloration de la peau en jaune safrané, avec quelque chose de terreux, lui imprime un facies extraordinaire, et dont l'embonpoint se conserve, bien que la défécation se fasse par l'estomac et aucunement par l'anus. Chez elle, les matières fécales sont vomies avec les caractères de consistance et d'aspect qu'elles prennent dans le gros intestin. Il est probable qu'elles passent directement du colon dans l'estomac, à travers une communication qui se sera

établie entre ces deux parties. Lorsqu'il survient de la diarrhée, elles sont plus intimement mêlées aux liquides de l'estomac, et ont une odeur et un goût bien plus stercoraux et bien plus désagréables par conséquent que lorsque cet état n'a pas lieu. J'ai remarqué qu'il y avait alors du malaise, des coliques, perte de l'appétit, une coloration ecchymotique des yeux et des lèvres, de la tristesse, des pleurs. Cette affection date déjà de cinq années, et est survenue après une suppression brusque des règles occasionnée par une frayeur.

J'ai rencontré, dans un autre cas de cancer du rectum, chez un détenu mort d'un épanchement pleurétique à droite, une communication directe entre une portion de l'S iliaque du colon et le précédent intestin, par suite d'une perforation ulcérative. J'en rapporterai l'histoire et les détails nécroscopiques très-curieux, dans un travail sur les ulcérations intestinales, que je publierai prochainement.

Quant à la symptomatologie de la rétention des matières fécales dans un ou plusieurs points du gros intestin, qu'on observe surtout comme complication à la fin des maladies de longue durée qui ont nécessité un séjour prolongé au lit, je dirai avec franchise ce que la clinique des hôpitaux m'a fourni de plus positif à cet égard, et l'on verra que les signes ont presque toujours été négatifs. En effet, les seuls que j'aie rencontrés ont été, avec ou non des douleurs abdominales, un météorisme prononcé, la perte de l'appétit, tantôt constipation, tantôt des selles libres, et, dans deux cas, des signes de gastrite ou au moins l'irritation de l'estomac.

On voit qu'il n'est aucun de ces signes, même en les groupant, qui soit suffisant pour faire reconnaître d'une manière sûre un arrêt de fèces dans un ou plusieurs points du gros intestin. Quant à la percussion médiate ou plessimétrique, si heureusement appliquée par M. Piorry dans plusieurs maladies des organes abdominaux, elle ne m'a pas éclairé davantage; car le son tympanique était perçu dans des points trop étendus, et parfois même était trop général pour qu'elle pût donner aucun résultat plus précis, et l'on n'obtenait, de même que par la percussion avec la main, qu'un son clair et la rénitence qui caractérisent le météorisme abdominal.

M. Roche a constaté, comme moi, que, malgré l'accumulation des matières dans un point du gros intestin, les malades n'en allaient pas moins à la selle, quelquefois même avec diarrhée. Il ne peut s'expliquer cette singularité qu'en admettant : 1° ou que la masse des matières irritant l'intestin autour d'elle y provoque une sécrétion abondante de mucosités, qui en délaie et entraîne les parties superficielles; la viscosité du mucus et son adhérence à la masse me feraient douter que les choses se passent ainsi dans un grand nombre de cas; 2° ou que la portion d'intestin située au-dessous de l'obstacle fournit seule cette sécrétion; mais alors elle ne la dégagerait ou rassemblerait aucunement; 3° ou, enfin, qu'un canal se creuse à travers la masse fécale immobile pour donner passage aux fluides sécrétés et à quelques portions du résidu de la digestion de chaque jour, ainsi que M. Roux en a observé un exemple.

J'admettrais volontiers cet artifice de la nature, quoique je sois porté à croire plus rationnelle et plus probable l'explication que j'ai donnée du moyen ingénieux qu'elle doit employer dans ces cas. Quant à l'empâtement des fosses iliaques, à l'espèce de moulage du gros intestin sur les matières retenues, dont la forme et la direction se dessineraient à l'extérieur et rendraient, suivant le même auteur, le diagnostic facile, je ne l'ai jamais rencontré; et je pense que, dans le plus grand nombre des cas, le météorisme assez général du ventre s'opposera toujours à ce qu'on puisse l'apprécier. Je crois que ces signes sont plutôt indiqués d'après des idées théoriques ou d'analogie, ou enfin traditionnelles, que d'après l'observation clinique.

M. Rostan a noté, dans certains états de constipation opiniâtre, du dévoiement. Alors, suivant lui, les matières fécales s'accumulent dans les intestins et finissent par les irriter. Cette irritation produit l'afflux des liquides qui font dissoudre une partie de ces matières; et cette partie, ainsi dissoute, s'échappe entre les matières stercorales agglomérées et les parois de l'intestin, de sorte qu'il survient de la diarrhée, et le médecin, alors induit en erreur, traite mal. Et cependant, dit-il, c'est un état grave que la constipation; elle tue les malades. Il a vu deux fois la rupture des intestins occasionnée par leur accumulation, et la mort s'ensuivre. Le dévoiement peut donc exister en même temps qu'il y a réellement constipation et rétention des fèces. On voit dès-lors combien il peut devenir facile de se tromper et de méconnaître cet état.

Lorsque l'accumulation des matières fécales a lieu dans le rectum, on conçoit que la constipation, la sensation d'un poids au-dessus de l'anus, la douleur ou le malaise qu'y ressentent les malades, la tension plus forte des hémorrhoïdes, lorsqu'ils en sont atteints, la difficulté à uriner, les envies d'aller à la garderobe sans pouvoir y satisfaire, l'impossibilité d'administrer des clystères qui rejaillissent au dehors, mettent aisément sur la voie pour reconnaître la cause de ces accidents, et engagent à porter le doigt dans l'anus, exploration qui devient promptement confirmative.

Quant aux indications à remplir, elles devraient consister à exciter la contractilité intestinale et à activer la sécrétion muqueuse pour évacuer les matières accumulées. Aussi tous les auteurs de pathologie interne indiquent-ils les lavements huileux ou purgatifs, les potions de même nature ou drastiques, l'huile de croton tiglium, en frictions sur le ventre, à la dose de 10 à 12 gouttes. Je pense qu'en effet cette dernière médication, aidée de boissons délayantes et de bains prolongés, serait convenable.

Mais ces indications si précises peuvent rarement être remplies lorsque déjà les malades sont affaiblis par de longues maladies et que le météorisme et l'oppression qui en résultent sont les seuls symptômes qu'on observe dans ces cas d'accumulations partielles de matières dans le gros intestin, lesquels sont insuffisants pour la faire reconnaître, surtout si la défécation s'opère encore de temps en temps. Aussi, la plupart du temps, on se borne à faire appliquer sur l'abdomen de larges cataplasmes de farine de graine de lin simples ou anodinés, et à prescrire

quelques tisanes laxatives qui sont sans effet, et alors la distension extrême de l'intestin par des gaz, toute passive, persiste. Dans ces cas, s'il n'y avait pas malheureusement presque toujours une contre-indication à l'emploi du moyen suivant par suite de la lésion des poumons, je pense que l'application de liquides réfrigérants ou de glace sur le ventre, destinée à condenser les gaz de l'intestin et à faire cesser la distension des parois et à raviver la contractilité, devrait précéder l'administration des purgatifs ou autres remèdes internes.

M. Roche donne le précepte, lorsque l'embarras stercoral est accompagné de douleurs abdominales, de fièvre, de chaleur, de symptômes d'entérite, d'appliquer des sangsues et des topiques émollients sur le ventre, sans cesser pour cela l'emploi des évacuants humoratifs. Je crois encore que dans les cas que j'ai eu l'occasion d'observer cette médication n'aurait aucunement réussi, outre que dans ceux-ci les douleurs péritonéales ou prétendues entérites sont uniquement le résultat de la distension intestinale; car j'ai toujours remarqué que la rougeur de la muqueuse autour des magdaléons stercoraux était peu intense et ne s'accompagnait nullement d'épaississement, mais parfois d'un léger ramollissement qui s'étendait, sans aucune rougeur, dans les portions les plus dilatées par les gaz.

M. Piorry a également annoncé qu'il était parvenu plusieurs fois, par des pressions faites à l'extérieur sur les diverses parties du tube digestif, à faire écouler les matières des intestins grêles dans le cœcum et de celui-ci dans les diverses parties du colon jusqu'à l'S iliaque et au rectum, et qu'il a pu constater, par les résultats de la percussion, le déplacement successif des matières fécales. J'avoue ne pouvoir me faire une idée raisonnable de ce genre de médecine tout mécanique, permettant ainsi de faire voyager devant soi et docilement dans le tube intestinal ces fèces, comme on le pourrait faire en charcuterie de viandes hachées dans des boyaux inertes, et surtout de suivre par la percussion les progrès de cette manutention d'une nouvelle espèce.

Ce que j'ai vu des dispositions des matières stercorales dans l'intestin, de leur dureté, de l'état de distension de ce dernier, des contractions anormales des points irrités par l'obstacle, me démontre impossibles les résultats énoncés de semblables manœuvres. Pour admettre que M. Piorry n'ait pas été trompé par quelque erreur de ses sens ou par un résultat mensonger de la percussion plessimétrique, ou enfin par des préoccupations trop mécaniques, il faut que les cas de rétention et d'accumulation de matières fécales qu'il a été à même d'observer aient été bien dissemblables de ceux que le hasard m'a fait rencontrer, et dont j'ai vérifié la disposition par l'ouverture des cadavres.

Je regrette vivement de n'avoir pu me procurer la dissertation sur les tumeurs stercorales (Paris 1833) de M. Raciborski, parce que j'aurais pu comparer avec les miennes les observations qu'il y a relatées, en faire ressortir les analogies ou les différences, et surtout faire connaître la valeur des indications thérapeutiques.

Je passe maintenant à l'exposition des faits que j'ai pu recueillir dans le service médical dont je suis chargé.

Le premier a rapport à une femme chez laquelle il ne fut observé que des symptômes de gastrite, tandis qu'à l'autopsie cadavérique je rencontrai l'estomac sain, mais des matières fécales endurcies dans le colon et le cœcum dont elles avaient irrité la membrane muqueuse dans les points en contact avec elles, en même temps que les intervalles étaient distendus par des gaz.

Phlegmasie intestinale légère occasionnée par des matières fécales endurcies; dilatation de leurs intervalles par des gaz; tubercules dans les poumons; mort.

Obs. I. — Guegani, détenue, âgée de 48 ans, fut admise à l'infirmerie le 29 août 1833, dans un état de maigreur assez marqué. Elle ne se plaignait que de faiblesse et elle offrait tous les signes d'une gastrite chronique. Elle se refusait à rien prendre; elle gardait un silence obstiné, n'accusait de la douleur dans aucun organe, lorsqu'on la pressait de questions. Elle avait beaucoup abusé des liqueurs fortes. Elle passa de la sorte tout le mois de septembre. L'alimentation était légère et la boisson de lait gommeuse.

Vers la fin d'octobre, les symptômes de la gastrite devinrent plus aigus. Deux applications de sangsues ne produisirent aucun soulagement. La malade continua à maigrir et à s'affaiblir, et enfin elle s'éteignit sans agonie le 22 novembre.

Autopsie cadavérique faite 24 heures après la mort.

Etat extérieur. L'amaigrissement du corps était moins considérable que celui du visage.

La tête ne fut pas ouverte, aucun symptôme cérébral n'ayant eu lieu.

Thorax. Le poumon droit était légèrement emphysémateux dans tout son lobe supérieur, dont le sommet adhérait assez fortement au point correspondant de la poitrine. Il offrait là, extérieurement, une espèce de froncissement aboutissant à un engorgement du tissu pulmonaire, dont la matière noire était bien plus abondante dans ce point, et qui était constitué par des tubercules gris infiltrés et une cicatrice fibro-cartilaginense. Le lobe inférieur très-crépitant contenait de la sérosité très-spumeuse. Cependant, en général, son tissu est plutôt sec qu'humide.

Le gauche présentait de semblables adhérences à son sommet qui était aussi tuberculeux, mais par endroits isolés, au milieu d'un tissu parfaitement perméable à l'air, c'est-à-dire que dans ces cas on rencontrait un gros tubercule, tantôt immédiatement au-dessous de la plèvre qui formait autour une auréole rouge, tantôt plus profondément, et alors leur centre seul était ramolli, tandis que la majeure partie de leur circonférence était encore à l'état gris et constituait autant de points durs qu'on sentait à travers l'épaisseur du poumon. Entre le lobe supérieur et l'inférieur, à l'entrée des bronches, on découvrit une glande atteinte de mélanos, lésion caractérisée par un tissu mollasse, presque liquide, analogue à la liqueur noire de la sèche et tachant les doigts comme l'encre de Chine.

Le cœur était peu volumineux, mou. Le ventri-

cule droit, à parois très-minces, était rempli de sang, et l'oreillette correspondante, occupée par une concrétion polyforme assez ferme.

Abdomen. L'estomac contenait un liquide verdâtre. Sa membrane interne assez pâle était recouverte d'un mucus trouble, tenace; elle était fortement plissée vers le pylore, et elle ne présentait aucune trace de phlegmasie.

Le duodénum était sain; le jéjunum et l'iléon fortement contractés, surtout le premier. On remarquait dans le second une rougeur assez prononcée de la muqueuse, dans tout son cinquième inférieur. Leur cavité renfermait des matières liquides d'abord jaunâtres, puis rougeâtres, et enfin noirâtres.

Le cœcum dilaté par des gaz était rouge à sa face interne. Il était occupé par quelques crottes assez consistantes. Il en était de même de l'arc transverse du colon, excepté qu'elles y étaient isolées les unes des autres, d'une densité plus grande, enveloppées d'un mucus concret, rougeâtres, froissées par l'intestin qui semblait s'être contracté sur elles par suite de l'irritation produite sur la muqueuse par ces matières devenues de véritables corps étrangers irritants. Leur substance était noire, rougeâtre, homogène, et rappelait l'aspect du suc de réglisse. Les intervalles offraient une assez forte dilatation de l'intestin par des gaz. La portion descendante du colon et le rectum contenaient les mêmes magdaléons secs et comme enkystés dans l'espèce d'enveloppe que le mucus concret leur avait faite.

Le foie était de volume ordinaire, d'une couleur de feuille morte, et sa vésicule fortement distendue par un fluide vert, foncé, très-épais et filant.

La rate était très-petite, assez molle; elle ressemblait à de la gelée de groseille trouble et sale.

Les reins et la vessie n'offrirent rien d'anormal.

On remarquera que, dans le cas que je viens de citer, la distension du gros intestin par des gaz fut très-limitée, tandis que sa contractilité sembla plus généralement excitée, puisque, dans toute la moitié inférieure du colon et dans le rectum, la muqueuse était intimement appliquée sur les magdaléons stercoraux.

Dans cette observation, comme dans celles qui vont suivre, il est à regretter que l'analyse des matières fécales ainsi modifiées, et celle des gaz accumulés parfois en quantité assez abondante pour pouvoir être recueillis, n'ait pas été faite; car on aurait pu peut-être apprécier l'action des seconds sur la muqueuse intestinale ou la contractilité musculaire, et essayer comparativement celle de gaz artificiels identiques ou différents en injections dans le gros intestin. Il y a, dans cette direction, toute une série d'expériences curieuses à faire, lesquelles pourraient peut-être mettre sur la voie de découvertes thérapeutiques importantes.

Œdème et emphysème des poumons; concrétions stercorales volumineuses; cancer encéphaloïde du foie et de l'utérus; mort.

Obs. II. — Causick entra plusieurs fois à l'infirmerie, il y a un an, en 1851, se plaignant alors d'éprouver des pertes qui, se rapprochant de plus en plus, l'avaient rendue très-faible. Elle y fut reçue de nouveau, et on s'aperçut que ces dernières alternaient avec un écoulement comme leucorrhéique.

En la touchant, je reconnus un cancer du col de l'utérus, dont la majeure partie avait été détruite. Le teint de la malade était jaune-paille, les souffrances peu vives; les fonctions digestives se faisaient encore d'une manière assez complète.

Pendant son long séjour dans mon service, les pertes continuèrent avec de courtes alternatives d'interruption. L'odeur cancéreuse devint très-marquée, l'amaigrissement fit des progrès sensibles, la pâleur du visage augmenta, les digestions s'altérèrent peu à peu. Enfin, un ou deux mois avant la mort, il lui devint impossible de rien digérer, l'appétit se perdit tout à fait. A plusieurs reprises, il survint des symptômes d'irritation gastrique. Les doigts avaient acquis une sorte de diaphanéité, cette malheureuse semblait exsangue et rappelait l'aspect d'une figure de cire. Elle expira le 3 juillet.

Autopsie cadavérique faite 19 heures après la mort.

Etat extérieur. Toute la surface du corps avait une teinte pâle et comme cireuse, la maigreur était squelettique.

La malade ayant offert une intégrité parfaite des facultés intellectuelles pendant sa longue maladie, le crâne ne fut pas ouvert.

Thorax. Le poumon droit présentait à sa surface plusieurs adhérences cellulaires anciennes très-difficiles à déchirer. Son lobe supérieur était emphysémateux, surtout dans sa partie antérieure et le long de son bord correspondant. On rencontrait à sa surface une dilatation d'une aréole pulmonaire qui aurait bien pu loger une canette d'écolier, et qui était occupée par de l'air : elle soulevait la plèvre, et lui faisait former une bosselure. La partie postérieure de l'organe était encore perméable à l'air, mais infiltrée d'une sérosité spumeuse très-abondante qui en ruisselait à chaque section. (Œdème du poumon.)

La couleur de son parenchyme était gris pâle, marbrée d'un grand nombre de petits points noirs. On distinguait çà et là de petites accumulations de matière mélanique de la grandeur d'une lentille.

Le poumon gauche était également un peu emphysémateux dans son lobe supérieur, le long du bord antérieur, et dans toute sa partie postérieure et moyenne. Son tissu était plus dense, jaunâtre, infiltré d'une abondante sérosité spumeuse. Son aspect rappelait celui de certains marbres gris à petits points noirs, nommés petit-gris : regardé à contre-jour, son tissu paraissait légèrement grénu. (Œdème.)

Le péricarde contenait la quantité normale de sérosité. Le cœur était bien proportionné. Cependant les parois du ventricule gauche semblaient un peu hypertrophiées, jaunâtres, assez fermes, et sa cavité vide, ainsi que celle de l'oreillette correspondante. Le ventricule droit était plus petit que le gauche, et presque exsangue. L'aorte était occupée par un sang liquide, rosé, diffluent, évidemment altéré dans sa constitution.

Abdomen. L'estomac, assez vaste, renfermait encore des débris de cerises avec leurs noyaux. Sa membrane muqueuse était généralement blanche, et tapissée de mucosités troubles, blanchâtres.

Le duodénum était sain, ainsi que le jéjunum et

l'iléon, qui étaient faiblement météorisés, et contenaient une matière liquide jaune. Les glandes mésentériques avaient leur volume ordinaire.

On rencontrait dans le cœcum une masse de matières fécales, globuleuses, dures, sèches, formée de noyaux de cerises et de fèces, et dans les portions ascendante et transverse du colon, çà et là de semblables magdaléons de matières endurcies, ainsi que dans celle descendante. Les noyaux de cerises semblaient avoir été l'origine de ces concrétions stercorales, dont la dureté était extrême. La substance qui les constituait était jaune, brunâtre, friable, sèche, et d'une odeur stercorale prononcée. Leur surface était enveloppée de mucus blanchâtre. Les points de la muqueuse en contact avec elles étaient rouges, piquetés et injectés.

Il s'était accumulé dans le rectum, surtout vers sa partie supérieure, à droite de l'utérus, un amas de semblables crottes qui distendait fortement cette portion de l'intestin. Les glandes mésentériques étaient saines. Le foie, d'un tissu jaune pâle, à grains fins, contenait dans son lobe droit une tumeur du volume d'un œuf d'oie, de forme ronde, composée d'un tissu blanc, homogène, criant sous le scalpel, plongée au milieu du parenchyme de l'organe. (Cancer encéphaloïde à l'état de crudité.)

Le lobe gauche en renfermait quatre à cinq autres de volume variable, depuis celui d'un œuf de poule jusqu'à celui d'une noisette, et de même nature, et la vésicule une bile d'un vert intense.

Les reins étaient sains. La vessie communiquait avec l'intérieur de l'utérus, par suite d'ulcération. Sa cavité était remplie de caillots de sang décomposé et de détritus d'une odeur infecte; ses parois étaient épaissies, hypertrophiées.

La matrice bosselée, dure, intimement adhérente à l'organe précédent, ne put être enlevée qu'avec lui. Son col était complétement détruit, sa face interne ulcérée et n'offrant plus qu'un putrilage infect. Son fond, encore épais de plus de quatre centimètres, était formé par une substance blanche, homogène, lardacée, criant sous le scalpel. (Cancer cérébriforme à l'état de crudité.) La matière qui recouvrait les ulcérations était analogue à des parties de cerveau ramollies et sales : les ovaires étaient sains.

Dans cette observation, qui présente la plus grande analogie avec la précédente sous le rapport de l'état phlegmasique que déterminaient dans la membrane muqueuse des gros intestins les matières fécales retenues, dans les points où ces dernières étaient en contact avec elle, on voit que celles-ci, qui s'étaient accumulées et avaient séjourné trop longtemps dans leur cavité, y subirent une altération particulière, consistant dans leur condensation par privation de mucosités ou autres liquides destinés à y entretenir un certain degré de mollesse, et qu'elles occasionnèrent par leur présence, soit comme corps étrangers, soit comme matières excrémentitielles altérées, une irritation de tous les points de la muqueuse en contact avec elles, en même temps qu'en sollicitant morbidement la contractilité de la tunique musculaire, elles l'augmentaient encore par la pression continue qui en était le résultat.

Les mucosités blanchâtres et sanguinolentes qui les enveloppaient doivent également être considérées comme dues à l'altération morbide de la sécrétion muqueuse intestinale.

On verra, dans la troisième observation, l'accumulation de matières fécales solides, dans un point de la portion descendante du colon, donner lieu à une distension énorme de l'intestin par des gaz qui ne pouvaient traverser le coude aigu qu'elles faisaient faire à l'intestin, et à un ramollissement marqué de la membrane muqueuse avec sécrétion gélatiniforme et forte injection capillaire sous-muqueuse, la tunique musculeuse n'ayant pas eu assez de contractilité pour faire surmonter aux gaz l'obstacle qui s'opposait à leur issue, ayant laissé graduellement distendre l'intestin, et s'étant d'autant plus facilement épuisée que son action avait été plus prolongée et plus vaine.

Je penche à croire que, dans l'espèce actuelle, l'altération, tant du mode de sécrétion que de la contexture de la membrane muqueuse de l'intestin, dans les points où la distension par le gaz était la plus forte, dépendait exclusivement du long contact de ceux-ci; car, dans ces endroits, il n'existait aucunes matières fécales. Il est à regretter qu'on n'ait pas pu recueillir ces gaz et en examiner la nature, car elle eût peut-être mis sur la voie pour apprécier les causes du ramollissement gélatiniforme de la muqueuse, tant de l'estomac que des intestins, dont les caractères anatomiques ont été si bien décrits par M. Cruveilhier et quelques autres anatomo-pathologistes.

Tubercules, emphysème et apoplexie pulmonaires, bronchite chronique, productions albumineuses pisiformes à la surface du cœur, avec hypertrophie du ventricule gauche, entérite, dilatation énorme du colon par des gaz, à la suite de l'accumulation de matières fécales; mort.

Obs. III. — Demessay, âgé de 48 ans, détenu dans la maison centrale de Rennes depuis cinq ans et demi, avait eu un crachement de sang qui avait été combattu par les astringents. Depuis, il était entré plusieurs fois à l'infirmerie, où il avait été très-mal pendant six semaines, avec une oppression extrême.

Rentré dans l'établissement depuis la fin de février 1831, il fut admis dans le service de médecine, le 26 mars, pour une orthopnée habituelle qui dépendait d'un emphysème des poumons. Il y séjourna près d'un mois. Il en sortit le 3 avril, resta six à huit jours dans les ateliers et y fut remonté le 13. Il présentait alors les symptômes suivants :

Le visage était très-coloré, les conjonctives injectées, l'oppression prononcée, la toux fréquente, les crachats muqueux, le son clair à la partie antérieure et latérale de la poitrine. La respiration s'y entendait très-faiblement et avec un râle tantôt muqueux, tantôt sibilant. (Infusion de capillaire ; potion hermétisée.)

Depuis le 15, les symptômes allèrent toujours en augmentant. Je fis appliquer, le 19, un cautère au bras. Cet homme, regardé comme atteint seulement d'un emphysème général des poumons, ne fut examiné que superficiellement, sa fin étant regardée comme prochaine.

Douze jours avant sa mort, le ventre s'était fortement météorisé, l'appétit était devenu presque

nul, l'oppression avait augmenté de plus en plus, autant par le refoulement des poumons et leur compression par le diaphragme repoussé en haut par des gaz distendant outre mesure les intestins et faisant effort contre lui, que par la lésion des organes pulmonaires eux-mêmes. Il n'y avait eu aucune diarrhée.

La tympanite avait été combattue par des cataplasmes anodinés, et un vésicatoire avait été appliqué à la partie interne de la cuisse. Vingt-quatre heures après, il y avait eu diminution du météorisme et de l'oppression, mais le mieux n'avait été que momentané.

Demessay eut une agonie qui dura trois à quatre jours. Il était couché sur le dos, le visage vultueux, les lèvres violacées, les yeux brillants et sortant des orbites. La respiration était râlante, le ventre était excessivement ballonné. Il existait une sorte d'insensibilité générale.

Il expira le 29, à dix heures du matin.

Autopsie cadavérique faite 11 heures après la mort.

Etat extérieur. La maigreur était assez prononcée, surtout au visage et à la poitrine. Celle-ci était très-bombée, les espaces intercostaux un peu plus larges que de coutume. Elle rendait un son très-clair à la percussion. La figure avait une teinte violacée ; le ventre était énormément météorisé. En y faisant une ponction avec un scalpel, il s'échappa pendant longtemps des gaz avec sifflement.

La tête ne fut pas ouverte, le malade n'ayant offert aucun symptôme cérébral.

Thorax. La partie supérieure du bord antérieur de chaque poumon avançait de beaucoup au devant du cœur. Toute celle des lobes supérieur et moyen était volumineuse et emphysémateuse, et fit en quelque sorte hernie à l'instant où j'enlevai le sternum.

Le poumon gauche, généralement adhérent à la plèvre costale et diaphragmatique par des pseudomembranes cellulenses de formation ancienne, très-difficiles à déchirer, était emphysémateux dans tout son lobe supérieur. Son tissu était d'une couleur rouge, vive, très-intense. Il s'en écoulait à la section une sérosité fortement sanguinolente et très-spumeuse. Il contenait un grand nombre de petits tubercules miliaires gris, tantôt isolés et gros comme une tête d'épingle, tantôt groupés, formant de petites masses agglomérées. Le parenchyme du lobe inférieur se déchirait plus facilement, était d'un rouge très-foncé, et la sérosité très-spumeuse qui s'en écoulait était plus épaisse et plus trouble.

Le poumon droit renfermait un bien plus grand nombre de tubercules qui affectaient la disposition déjà indiquée. Le tissu intermédiaire était d'un rouge intense, mais emphysémateux dans quelques points. Tous les lobes moyen et supérieur étaient formés par endroits d'un tissu analogue à celui de la rate, d'un rouge presque noir, comme si du sang eût été combiné avec lui (apoplexie pulmonaire). Il s'en écoulait à la section une sérosité ressemblant à du sang pur. La surface de cet organe était généralement adhérente, et celle des lobes moyen et inférieur tellement, qu'on ne put les séparer sans les déchirer.

Les tuyaux bronchiques étaient cartilagineux et généralement hypertrophiés. La membrane muqueuse qui les tapisse était épaissie et du rouge le plus intense.

Le diamètre vertical de la poitrine était diminué de près de la moitié par le refoulement du diaphragme dû à la pression des gaz développés dans l'appareil digestif intestinal.

Le cœur, poussé en haut par cette dernière cause et au devant de la partie interne et supérieure du poumon gauche, offrait à sa surface un assez grand nombre de pseudomembranes organisées, parfaitement pisiformes, dont la grandeur variait depuis celle d'une lentille jusqu'à celle d'une tête d'épingle, et dont la couleur blanc-jaunâtre se détachait d'une manière tranchée sur son tissu. Ces petites saillies, de forme parfaitement ronde, s'enlevaient facilement en les râclant avec le scalpel, et, dans ce cas, on retrouvait au-dessous la portion de la membrane du péricarde qui recouvre cet organe parfaitement saine. Le long de la face externe du ventricule droit, ces espèces de tubercules étaient beaucoup plus rapprochés et plus nombreux.

Le cœur était un peu plus volumineux que le poing du sujet. Les parois du ventricule gauche, dont le tissu avait une couleur rouge tirant sur le jaune et beaucoup de fermeté, pouvaient avoir, ainsi que la cloison, près de 2 centimètres 1/2 d'épaisseur. Ils contenaient beaucoup de sang encore liquide. L'oreillette correspondante renfermait une concrétion polyforme assez récente. La membrane interne de l'aorte n'offrait aucune rougeur. Les parois du ventricule droit étaient très-minces. Ce dernier s'affaissait aisément et était occupé, ainsi que l'oreillette, par du sang liquide ou légèrement concrété.

Abdomen. En ouvrant le ventre, l'arc transverse du colon, énormément distendu et logé dans la place qu'occupe l'estomac, fut pris pour celui-ci du premier abord. Mais, en soulevant cette énorme poche, on aperçut derrière elle cet organe très-petit, fortement revenu sur lui-même, presque vide. Sa membrane musculeuse, très-contractée, faisait former à la muqueuse un très-grand nombre de plissements qui lui donnaient l'aspect du bonnet du veau : cette dernière était parfaitement saine. Il en était de même dans le duodénum. Le jéjunum présentait, à 18 ou 22 centimètres de ce dernier, une invagination de 5 centim. 1/2 de hauteur. En le fendant suivant sa longueur, on remarquait un épaississement général de la membrane interne, avec rougeur et commencement de ramollissement. Elle était recouverte d'un mucus jaunâtre et trouble. Cet état phlegmasique diminuait progressivement, et l'iléon n'offrait rien de semblable ; seulement il était exactement distendu par des gaz et comme soufflé, en sorte que ses parois avaient une demi-transparence qui permettait de voir une magnifique injection de tout le réseau artériel capillaire sous-péritonéal.

Le cœcum était énormément dilaté par la même cause. Le colon, qui avait au moins dix fois son volume ordinaire, se portait obliquement de bas en haut et de dehors en dedans, en passant au devant de l'estomac, venait de former vers la région qu'il occupe ordinairement une vaste poche remplie de matières fécales solides qui s'y étaient accumulées,

n'ayant pu surmonter le coude aigu que formait le même intestin dans cet endroit. Cette distension excessive par des gaz le faisait se relever brusquement et remonter au devant de la précédente, qu'elle masquait complétement. C'était cette dernière qui avait été prise pour l'estomac lui-même, dont elle avait entièrement la forme et le volume, puisqu'elle pouvait bien égaler celui de la cuisse. Ce n'avait été qu'en l'examinant plus inférieurement qu'on avait reconnu que cette portion iliaque se portait presque verticalement dans l'excavation du bassin, en diminuant progressivement de diamètre et se terminant dans le rectum. On voit que la portion transversale de cet intestin avait décrit avec la descendante plusieurs vastes circonvolutions dans la région de l'estomac, lesquelles avaient entièrement changé les rapports de ses diverses portions. La membrane muqueuse était ramollie dans celles les plus distendues par les gaz. Elle s'enlevait facilement en la râclant avec le scalpel, était recouverte de mucosités épaisses, blanchâtres, gélatiniformes, ressemblant à de l'empois ou de la colle. L'intestin, dans ces points, était entièrement vide, sans traces de matières fécales, et son réseau capillaire sous-muqueux injecté.

Le foie était dans l'état naturel, sa vésicule contenait une bile jaune-verdâtre.

La rate était assez ferme et comme aplatie par une portion du colon qui la comprimait, mais son tissu sain. Il en était de même de celui des reins. La vessie, assez vaste, renfermait de l'urine.

Dans cette observation, les matières stercorales, en s'accumulant dans un point déclive d'une portion du colon, donnèrent lieu à une distension énorme de la partie du même intestin qui se trouvait au-dessus, de manière à décupler son diamètre et à lui faire simuler un estomac dilaté outre mesure par des gaz.

Dans ce cas-ci, comme dans le précédent, on put constater un commencement de ramollissement de la muqueuse dans les régions distendues, et l'existence à sa surface d'une exhalation muqueuse blanchâtre, d'aspect gélatiniforme ou colloïde.

Les seuls symptômes ou signes qui pendant la vie avaient traduit ces lésions avaient été, et encore douze jours seulement avant la mort, époque où probablement se sera effectuée l'accumulation des gaz et des matières fécales, l'inappétence, le météorisme du ventre, une oppression plus grande par suite du refoulement en haut du diaphragme, lequel avait diminué de près de moitié le diamètre vertical de la poitrine, et l'absence de diarrhée.

Il eût été bien facile ici de recueillir le volume de gaz considérable renfermé dans le colon; mais je ne pus le faire, malgré le vif désir que j'en avais, faute de vase convenable dans ma salle d'autopsie.

On voit que, chez le sujet de cette observation, l'arrêt des fèces dans un point du gros intestin, et la distension secondaire excessive de ce dernier par des gaz, vinrent constituer une complication assez grave pour hâter la mort, en s'opposant, par le refoulement du diaphragme, à l'expansion des poumons, qui avait lieu déjà si imparfaitement, par suite du double emphysème existant, et de l'apoplexie pulmonaire probablement survenue dix-huit mois avant la mort, lors des crachements de sang qui en signalèrent l'invasion à cette même époque.

Ancienne hernie entéro-épiplocèle inguinale; congestion séreuse dans l'arachnoïde; oedème considérable du poumon gauche, moindre dans le droit; ossifications de la crosse de l'aorte; ascite; dilatation énorme de la portion iliaque du colon; cyrrhose du foie; calcul de cholesterine; hypertrophie de la rate; mort.

Obs. IV. — Godet, vieillard âgé de 75 ans, fut monté le 4 octobre 1839 à l'infirmerie. Il présentait les symptômes suivants : la langue était sèche, mais sans nulle déviation dans l'acte de la tirer; la respiration haute. On observait de l'insensibilité, de la contracture dans les bras; la bouche était légèrement tirée à droite. Il y avait des pétéchies sur le corps et les extrémités supérieures; elles étaient moins nombreuses aux inférieures; le malade toussait. Je diagnostiquai un léger épanchement sanguin dans l'hémisphère droit avec un commencement de ramollissement de la substance cérébrale; bien qu'il n'existât aucune hémiplégie, cependant il resta des doutes dans mon esprit. (Tisane laxative, diète, application de sangsues derrière les oreilles.)

Le 7. Je fis placer un emplâtre épispastique à la nuque. Je constatai une tympanite extrême et l'existence d'une ancienne oscheocèle irréductible. J'examinai avec soin s'il n'y avait pas d'engouement par suite d'accumulation de matières fécales. Je n'en trouvai aucun signe, les selles étant parfaitement libres. La peau avait une teinte jaune, l'aspect terreux; l'émission des urines se faisait incomplétement. Je fus obligé de sonder plusieurs fois Godet, bien que la vessie ne fût pas distendue. La boisson était une limonade.

Le 9. L'insensibilité était la même. Il existait un état d'assoupissement habituel. Le pouls était naturel; le météorisme du ventre le même. (Demi-quart; lavement purgatif.)

Le 10. Je fis appliquer sur l'abdomen de larges cataplasmes de farine de graine de lin qui n'eurent aucun effet. Comme il y avait de la toux et un catarrhe chronique, je remplaçai la tisane trop acide par une infusion de capillaire, et j'ajoutai un julep. Je ne pus jamais percevoir de fluctuation dans le ventre, par suite de son excessive distension par des gaz.

Le 12. Il survint une légère blépharite qui fut combattue par un collyre résolutif.

Le 14. Le même état d'insensibilité persistait; cependant les réponses étaient justes. Il n'y avait ni fièvre ni délire, mais des craintes de mort. La teinte de la peau était plus jaune. (Tisane laxative, capillaire.)

Le 17. Le malade demanda un peu plus d'aliments; il lui fut accordé le quart et un décilitre de vin. (Limonade, potion avec 50 centigr. de calomel, à prendre par cuillerées toutes les heures.) Cette dernière fut continuée trois jours sans aucun changement dans l'état de météorisme du ventre.

Le 23. La position de Godet était la même; il s'affaiblissait graduellement, restait couché sur le dos dans l'insensibilité la plus absolue. (Demi-quart, limonade.) Tantôt on donnait des tisanes laxatives,

tantôt on faisait administrer des lavements purgatifs.

Le 1er novembre. Il n'y avait aucun changement ; la fin semblait prochaine ; la teinte jaunâtre de la peau était plus prononcée ; l'apathie la même. Il n'existait aucun symptôme cérébral, mais nulle diminution dans la tympanite ; en effet, le ventre, énormément tuméfié, résonnait à la percussion comme un tambour.

Ce vieillard s'éteignit tranquillement le 5 novembre, à onze heures du matin.

Autopsie cadavérique faite 25 heures après la mort.

Etat extérieur. La coloration jaunâtre de la peau était prononcée ; le météorisme du ventre énorme ; la maigreur peu marquée. Il existait une oschéocèle à droite. Vis à vis cette dernière et au-dessous de la peau qui était épaissie, on trouvait inférieurement à l'anneau inguinal une couche de graisse d'à peu près 5 centimètres d'épaisseur. Cette vaste hernie avait envahi tout le quart supérieur de la cuisse. Les parois du sac étaient épaissies. Sa cavité renfermait une petite quantité de sérosité. Le doigt pénétrait aisément à travers l'anneau élargi. Les parties herniées étaient une portion de l'arc transverse du colon et une masse d'épiploon qui passait au devant et avait contracté des adhérences fortes avec le fond du sac. Ce dernier était induré et rétréci vis à vis l'anneau. Le testicule n'existait pas de ce côté ; la bourse correspondante était totalement vide ; tandis que celui du côté opposé était retenu au niveau de l'aine et n'était jamais descendu dans le scrotum.

Crâne. Les os étaient minces, très-cassants, la dure-mère blanchâtre, épaissie. Il existait dans la cavité de l'arachnoïde une très-grande quantité de sérosité d'aspect légèrement opalin. Le cerveau était généralement ferme, la substance blanche, sablée. Les ventricules latéraux contenaient un peu plus de sérosité limpide que de coutume. Les autres parties étaient saines, de même que le cervelet. Les artères de la base étaient épaissies et plus dilatées que de coutume. Il s'écoula encore une certaine quantité de sérosité par le canal rachidien.

Thorax. Il n'y avait pas de sérosité dans les cavités des plèvres ; le poumon gauche était atteint d'œdème porté à un degré extrême, en sorte que son poids était triplé et ses bords très-arrondis. On apercevait à travers son tissu la transparence de la sérosité. Si l'on comprimait avec les doigts, on sentait cette dernière fuir, et leur impression restait. La teinte du poumon était d'un brun-jaunâtre. Lorsqu'on perçait la plèvre qui l'enveloppe avec la pointe du scalpel, la sérosité s'en échappait par un jet. Lorsqu'on détacha l'organe, elle s'écoula abondamment par les grosses bronches, mais bien davantage par les incisions, car alors elle faisait ruisseau; et si l'on comprimait une portion entre les doigts, elle se vidait et se réduisait à très-peu d'épaisseur.

La partie postérieure du lobe inférieur était d'un rouge intense, se laissait déchirer et écraser facilement entre les doigts. Elle était également œdémateuse. Le sommet offrait plusieurs froncissements rayonnés superficiels, au-dessous desquels on trouvait des concrétions crétacées, enkystées, enveloppées de tissu pulmonaire d'un noir intense. Les tuyaux bronchiques étaient indurés et comme fibro cartilagineux par endroits ; leur muqueuse était rouge et épaissie.

Le poumon droit, adhérent par son sommet, présentait dans ce point un large froncissement avec dépression et accumulation de matière noire pulmonaire indurée, aboutissant à une masse de matière tuberculeuse de consistance de suif, du volume et de la forme d'une canette et comme enkystée. Ce lobe était aplati, légèrement emphysémateux dans son tiers antérieur. La partie postérieure des lobes moyen et inférieur était d'un rouge-noirâtre et engouée de sang. La muqueuse bronchique était rouge, enduite d'un mucus spumeux. Les divisions des tuyaux étaient dilatées et parsemées de nombreux points de cartilaginification.

Le péricarde ne renfermait que peu de sérosité. Le cœur était de volume ordinaire ; ses cavités contenaient du sang en partie liquide et en partie coagulé. Le ventricule gauche était peu épais ; la valvule mitrale avait quelques indurations cartilagineuses le long de ses bords. Toute la crosse de l'aorte offrait une ossification par plaques presque générale. Vis à vis celles-ci, la membrane interne était par endroits érodée, comme usée ; en sorte que les portions ossifiées baignaient dans le sang dans quelques points, quoique plus généralement elles fussent recouvertes encore par elle : toute la surface interne de l'artère était rugueuse, inégale.

Abdomen. Sa cavité était occupée par deux litres à peu près d'une sérosité jaune limpide. La portion iliaque du colon était énormément distendue par des gaz et formait deux vastes poches, ayant la forme de deux larges estomacs. On voyait une longue portion d'épiploon tendue, plongeant dans la hernie, passant au devant d'une portion de l'arc transverse qui s'y rendait verticalement. Cette dernière, peu volumineuse, était légèrement rétrécie en traversant l'anneau, mais sans épaississement de ses parois ; tandis que dans celle repliée au-dessous et constituant la hernie, elle était un peu plus large et adhérente, non-seulement à elle-même, mais encore aux parois du sac, excepté en haut ; elle affectait la disposition de la moitié d'un huit de chiffre. Sa cavité ne contenait pas de matières fécales solides, mais à demi-liquides, qui en enduisaient toute la surface interne. L'estomac était vide, très-allongé ; sa muqueuse tapissée par un mucus jaunâtre était, dans toute sa moitié inférieure, d'une couleur brunâtre, et dans la partie supérieure de son grand cul-de-sac, piquetée çà et là de points rouges.

Le duodénum était sain, ainsi que le jéjunum et l'iléon, qui étaient très-petits. Ils renfermaient des matières fécales liquides, jaunes. Tout le paquet de ces intestins était rejeté dans l'hypochondre droit, au devant du cœcum, par suite de la distension énorme de la portion iliaque du colon qui occupait presque toute la capacité abdominale.

Le cœcum était distendu par des fèces noirâtres, à demi-liquides, qui coloraient fortement la membrane interne. Il en était de même de la portion ascendante colique, tandis qu'immédiatement après la courbure, l'origine de celle transverse descendait brusquement et presque verticalement pour gagner dans cette direction l'anneau inguinal et aller for-

mer la hernie ; puis elle remontait en dedans, se portait obliquement vers le haut de l'hypochondre gauche, où elle reprenait une direction presque horizontale. Alors elle offrait dans sa portion iliaque une première dilatation énorme pouvant avoir 17 centim. de diamètre, et produite par des gaz, car elle ne contenait presque pas de matières fécales, qui y étaient liquides, noirâtres, infectes, et tapissaient la muqueuse. Ensuite l'intestin se rétrécissait graduellement, quoiqu'en conservant encore un volume double de l'état normal. Puis il offrait un peu plus bas une seconde dilatation aussi considérable que la précédente, laquelle plongeait dans l'excavation du petit bassin, diminuait peu à peu et se continuait dans le rectum, qui était distendu par des matières fécales d'un noir-rougeâtre, plutôt molles que dures.

La rate était longue de près de 33 centimètres, très-volumineuse. Sa membrane propre présentait quelques points blancs, comme fibro-cartilagineux ; son parenchyme était rouge, peu foncé, très-ferme.

La face était d'un jaune feuille morte. Sa surface était comme ratatinée, toute hérissée de granulations d'un rouge-noirâtre par endroits, et plus généralement rougeâtre. Les mêmes granulations obrondes constituaient tout le tissu de l'organe (cirrhose). Ce dernier était très-ferme, dur, criant sous le scalpel lorsqu'on le coupait. Les vaisseaux veineux renfermaient un sang noir, épais, mais en petite quantité. La vésicule était réduite, vers son bord antérieur, à une très-petite cavité qui aurait à peine contenu un petit haricot, et qui était vide. Le reste était oblitéré et remplacé par deux cavités lobulaires dont les parois de la première étaient presque adhérentes, séparées par un intervalle celluleux de la seconde, qui était intimement appliquée par un calcul de cholesterine, d'une forme ovale parfaite, de la grosseur d'un haricot de Soissons, à surface rugueuse cristallisée, et dont la couleur était très-légèrement jaunâtre et transparente.

Les reins étaient dans l'état normal, la vessie petite, à parois peu épaisses, et sa membrane interne jaunâtre. La cavité renfermait peu d'urine.

Dans cette observation, l'arrêt des matières fécales avait eu lieu dans le cœcum et la portion ascendante du colon, et nullement dans la portion herniée de l'arc transverse, mais surtout dans le rectum, quoiqu'elles y fussent peu dures. Les gaz s'étaient accumulés dans l'S iliaque, de manière à la distendre en deux vastes poches. Les premières auraient dû s'entasser dans la portion du colon contenue dans le vaste sac herniaire, et cependant il n'y en existait pas de solides, mais une très-petite quantité de liquides.

Les signes ou symptômes qui avaient été déterminés par cette lésion avaient été, pendant la vie, l'existence d'une tympanite considérable qui avait persisté jusqu'à la fin, laquelle avait complétement masqué la présence d'un liquide dans la cavité péritonéale. En outre, on avait remarqué une respiration difficile, une teinte jaune prononcée de la peau, de la difficulté à uriner. Mais, d'un autre côté, les selles avaient continué, et il n'avait été observé aucun signe d'engouement dans l'énorme oschéocèle existant à droite.

Quant à la thérapeutique suivie, elle rentre dans celle prescrite par les auteurs, c'est-à-dire les potions purgatives, les lavements de même nature, les boissons délayantes et laxatives, les cataplasmes émollients sur le ventre, et elle fut sans aucun succès; car le météorisme excessif de l'abdomen persista jusqu'au dernier moment. Cette complication vint ici, comme dans la plupart des cas précédents, rendre plus grave la lésion pulmonaire existante et en hâter la terminaison fatale.

Traces d'arachnitis ; épanchement dans les ventricules ; parois de ces derniers complétement ramollies, ainsi que le septum lucidum et le mésocéphale ; épanchement pleurétique ancien circonscrit à droite, en voie de guérison ; cicatrice d'une excavation tuberculeuse au sommet du poumon; infiltration de même nature de son tissu ; pneumonie et apoplexie dans le gauche ; ulcérations dans l'iléon ; rétrécissement du colon par une glande tuberculeuse ; vaste accumulation de matières fécales au-dessus de l'obstacle ; mort.

Obs. V.—Méoté, âgée de 47 ans, atteinte d'aliénation mentale, fut montée, le 29 décembre 1839, à l'infirmerie, pour un catarrhe très-intense, qui fut combattu par les aspirations de chlore, les pédiluves sinapisés et la dissolution de chlorure d'oxyde de sodium très-étendue donnée en boisson.

Le surlendemain, on lui administra 15 centigrammes de tartre stibié, en deux fois, à un quart d'heure de distance. Après la première, elle eut plusieurs vomissements.

Le 3 janvier. La malade toussait toujours. Les crachats étaient visqueux, filants, la fièvre nulle, le visage pâle, la langue naturelle. Elle ne se plaignait d'aucune douleur à l'épigastre. Depuis deux jours, elle s'était butée à l'idée de ne rien manger. Elle était plus difficile à contenir, parlait, criait la nuit de manière à troubler le repos des autres malades.

Le 4. En explorant le thorax, je rencontrai de la matité dans le côté droit, surtout inférieurement, où la respiration fut trouvée nulle. Je diagnostiquai une pleurésie chronique, les crachats n'ayant aucunement le caractère péripneumonique. Je prescrivis un large emplâtre épispastique sur ce côté ; mais Méoté se refusa obstinément à le laisser appliquer. (Infusion de capillaire.) Il y avait de la constipation.

Le 6. Elle se livra à des vociférations, et son caractère difficile, qui lui était du reste habituel, me força à la faire reléguer dans un cabinet particulier. Elle s'obstinait toujours à ne vouloir prendre aucun aliment. La constipation persistait, ce qu'on attribua à l'abstinence prolongée à laquelle elle s'était condamnée. On n'observait point de fièvre, et aucun symptôme insolite du côté du cerveau, en sorte que je fus porté à attribuer l'exaltation un peu plus prononcée à l'influence de la saison sur sa folie.

Le 8. Je combattis l'absence de selles par une potion purgative, qui occasionna cinq évacuations alvines abondantes. A force de gronder cette femme, j'obtins qu'elle essaierait de manger. (Demi-quart; tisane d'orge.)

Le 10. Comme elle troublait toujours le repos des malades, et que son état semblait peu grave et le même qu'à son entrée, je me vis obligé de la renvoyer. Mais le surlendemain on la remonta à l'infirmerie. Elle était beaucoup plus mal.

Le jour suivant, elle était affaissée, assoupie. Les traits étaient décomposés, tout indiquait une mort imminente qui eut lieu en effet dans la journée à six heures du soir.

Autopsie cadavérique faite 38 heure saprès le décès.

Etat extérieur. La maigreur était squelettique, la pâleur générale, les pupilles peu dilatées.

Crâne. Les téguments étaient minces, légèrement verdâtres; les os peu épais mais durs et cassants; les vaisseaux de la dure-mère injectés, de même que ceux de la surface du cerveau jusque dans les ramifications les plus capillaires qui recouvrent les circonvolutions de cet organe. L'arachnoïde était généralement rouge, surtout entre les deux hémisphères, entre lesquels elle établissait une sorte d'adhérence, de manière qu'on les écartait difficilement et que quelques portions entraînaient avec elles un peu de sa substance corticale. Cette dernière avait généralement une teinte plus rougeâtre et était plus molle que dans l'état naturel. Il en était de même de la blanche, qui était fortement sablée.

Les ventricules latéraux contenaient bien 75 grammes d'une sérosité trouble. Le *septum lucidum* très-diffluent s'affaissa. Toute la portion de substance blanche qui forme leurs parois était ramollie, surtout vers la partie postérieure du ventricule droit. Le mésocéphale offrait le même lésion; la couleur blanche n'était nullement altérée. Les couches optiques étaient saines, quoique peu fermes. Il en était de même de la protubérance annulaire, des pédoncules du cerveau et du cervelet. La portion de l'arachnoïde que revêtait la surface externe de ces parties était épaissie et d'un aspect opalin. Il s'écoula par le canal rachidien une assez grande quantité de sérosité.

Thorax. Il existait au-dessus de la clavicule droite une glande tuberculeuse volumineuse, ayant la consistance de fromage un peu mou. Derrière et au-dessous de son articulation gauche avec le sternum, le scalpel tomba sur un foyer purulent formé par un ganglion suppuré.

Le poumon droit était intimement adhérent par toute sa surface. Il fallut en déchirer le tissu pour le détacher. A sa partie inférieure et externe, on pénétra dans une cavité renfermant une certaine quantité de sérosité jaunâtre, dans laquelle flottaient des portions d'albumine jaunâtre, transparente, rappelant l'aspect de la gélatine. Ce liquide était circonscrit par une membrane cellulo-fibreuse superposée à la plèvre, à laquelle elle adhérait intimement. Dans les points de circonscription, la matière cartilagineuse semblait avoir été accumulée pour offrir plus de résistance. L'aspect de cette membrane était blanchâtre. C'était un exemple de guérison presque complète d'un vaste épanchement pleurétique, que la nature avait circonscrit de plus en plus à la surface inférieure et externe du poumon. Le tissu de cet organe était inférieurement comme splénisé; dans d'autres points, rouge et un peu plus perméable à l'air; tandis qu'à son sommet il était plus dense, bleuâtre ou noirâtre, par l'accumulation de la matière noire. On y reconnaissait la cicatrice d'une ancienne excavation tuberculeuse, caractérisée par une ligne fibro-cartilagineuse transversale, avec quelques embranchements en rayons, renfermant encore, à l'une de ses extrémités, de la matière tuberculeuse friable, comme crétacée. Le tissu pulmonaire qui y aboutissait était dense, criant sous le scalpel et infiltré au-delà des tubercules miliaires. En outre, le sommet de l'organe était froncé sur lui-même dans les points correspondants.

Le poumon gauche, aussi étroitement adhérent par sa surface que le droit, était lourd, d'un tissu engorgé et infiltré de sang, qui lui donnait par endroits un aspect noir. Il était grenu, facile à écraser; en un mot, il offrait tous les caractères de la pneumonie au premier degré et de l'apoplexie pulmonaire dans certains points. Le lobe supérieur était dans le même état. Toutefois son parenchyme au sommet était plus dense et infiltré çà et là de tubercules miliaires. La surface interne des bronches était rouge et enduite de mucosité trouble, rougeâtre. La trachée-artère à sa bifurcation et au-dessus était enveloppée de glandes tuberculeuses, la plupart du volume d'un œuf, d'un aspect blanc-jaunâtre, plus ou moins fermes ou ramollies, souillées par endroits de taches noires qui imitaient les marbrures de certains savons. L'ensemble de ces glandes formait une masse allongée plus grosse que le volume du poing.

Le péricarde renfermait 12 grammes de sérosité citrine, limpide. Le cœur était assez gros; son tissu flasque et facile à écraser à la pression. L'oreillette et le ventricule droit contenaient des concrétions polypiformes de formation récente; le gauche, de semblables, mais plus anciennes. L'une d'elles s'introduisait même dans l'aorte jusqu'à 16 centimètres au-dessous de sa courbure. La surface interne du ventricule était violacée et colorée en rouge par imbibition.

Abdomen. Les intestins étaient en général distendus par des gaz, surtout le colon qui décrivait une espèce d'S vertical énorme, tandis qu'au-delà de la portion transverse il était affaissé et réduit à un très-petit diamètre. On verra plus bas la raison de ce phénomène.

L'estomac était d'une vaste capacité. On y trouvait une grande quantité d'un liquide trouble, sale (boissons ingérées). Son grand cul-de-sac présentait des espèces de marbrures bleuâtres, Sa muqueuse paraissait un peu ramollie et était recouverte d'une couche blanchâtre, pulpeuse. Elle formait, vers le pylore, des plis losangiques irréguliers; celle du duodénum était saine.

Le jéjunum contenait un fluide d'un jaune orangé, d'une odeur alliacée. Sa surface interne était injectée par endroits; piquetée d'un rouge plus ou moins intense; elle offrait même une ulcération à bords découpés, taillés à pic, noirâtres, Les veines de la portion du mésentère qu'il soutient étaient injectées, de même que le réseau intestinal sous-péritonéal, ce qui donnait un aspect rouge-noirâtre à cette partie.

L'iléon était presque partout sain, bien que dis-

tendu par des gaz dans sa portion supérieure, excepté à 15 ou 16 centimètres du cœcum, où l'on remarquait un ulcère assez étendu, dont le fond n'était plus formé que par le tissu cellulaire suspéritonéal. Le valvule iléo-cœcale était tuméfiée, indurée, et criait sous l'instrument qui la coupait.

Le cœcum renfermait une assez grande quantité de matières fécales molles, de même que la portion ascendante du colon qui se portait de haut en bas vers l'excavation du bassin, de laquelle il remontait de nouveau jusqu'au-dessus de l'ombilic, après avoir décrit un vaste S. Parvenue ainsi à son niveau primitif dans l'hypochondre droit, il se reportait transversalement jusqu'à la partie supérieure du gauche, où il présentait brusquement dans ce point un rétrécissement occasionné par une glande tuberculeuse du volume d'un petit œuf de poule, développée dans l'épaisseur de ses parois, faisant saillie vers la face interne de l'intestin, y ayant occasionné une sorte de bride de la muqueuse qui, épaissie, faisait valvule, avait retenu les matières, n'ayant laissé pour leur passage qu'un orifice de la largeur du doigt. Ces dernières s'étaient accumulées avant l'obstacle et avaient formé une masse plus grosse que les deux poings les plus volumineux. Elles avaient distendu démesurément le colon dans ce point, où il se dessinait comme une vaste poche; la muqueuse y était plus rouge que partout ailleurs.

Au-dessous du rétrécissement, l'intestin jusqu'à l'anus était extrêmement revenu sur lui-même, tout à fait vide, si l'on en excepte deux à trois petites crottes sèches enveloppées d'une mucosité blanchâtre gélatiniforme qui tapissait également la surface interne de l'organe. Ce dernier décrivait dans sa portion descendante plusieurs circonvolutions étendues. Les glandes du mésentère étaient engorgées; quelques-unes tuberculeuses.

Le foie était volumineux; son parenchyme dans l'état normal; sa vésicule flasque, pyriforme, allongée.

La rate aplatie et mollasse, comme flétrie, avait un tissu rougeâtre très-friable.

Les reins étaient sains, ainsi que la vessie qui contenait une certaine quantité d'urine.

Cette observation offre un puissant intérêt sous des rapport multiples. Ainsi d'abord sous celui de l'étendue des lésions cérébrales sans symptômes généraux ou particuliers propres à les déceler, puisque les seuls qu'on nota furent ceux d'une arachnitis. Encore, dans ce cas, durent-ils être regardés comme un résultat de la folie, et l'existence habituelle de cette dernière dut-elle masquer l'invasion de la céphalite compliquée d'arachnitis, détourner l'attention et faire négliger l'examen des altérations survenues dans les fonctions cérébrales. Cependant, d'après sa loquacité plus grande, les cris plus fréquents de la malade pendant la journée et surtout la nuit, sa plus grande insubordination, qui m'obligea à lui faire quitter l'infirmerie, on pourrait être autorisé à penser que ce fut seulement à cette époque, quatre à cinq jours avant la mort, que se déclarèrent la céphalite et la phlegmasie arachnoïdienne, bien qu'on ne remarqua pas de fièvre en corrélation avec des lésions aussi graves.

Quant à l'épanchement pleurétique du côté gauche, que la nature avait circonscrit parfaitement et en majeure partie résorbé, tout porte à croire qu'il eût fini par disparaître; ou s'il fût resté latent, qu'il n'aurait pu augmenter à cause des barrières si fortes qu'elle lui avait opposées.

Cette femme avait probablement contracté cette maladie durant l'hiver de 1832, qu'elle passa tout entier complétement nue dans son cabanon. Le poumon correspondant offrait également un exemple de cicatrisation d'une vaste excavation tuberculeuse. La phlegmasie de celui du côté opposé avait été la cause de l'entrée de Méoté à l'infirmerie. Elle s'était dessinée peu franchement. En effet, on n'avait point observé de crachats pneumoniques, mais visqueux, filants, incolores, comme dans le catarrhe chronique. L'auscultation ni la percussion n'avaient été pratiquées, à cause de l'état d'aliénation mentale de la patiente.

Si les lésions des intestins jéjunum et iléon furent complétement méconnues, c'est qu'aucun symptôme ne les indiqua. Effectivement, la malade éprouvait de la constipation; la langue n'annonçait aucun état phlegmasique de l'estomac; l'épigastre n'était nullement douloureux à la pression, et le refus de manger était plutôt le résultat d'une obstination erronée.

On voit encore dans ce cas, comme dans tous les précédents, que bien que la cause de la rétention des matières fécales et secondairement celle de l'accumulation extrême des gaz aient été un obstacle mécanique, la nature de ce dernier fut très-singulière et très-rare. En effet, ce fut une masse tuberculeuse comprimant et rétrécissant considérablement un point de l'intestin colon, de manière à transformer tout l'arc transverse en une vaste poche plongeant dans l'excavation du petit bassin, qui le constitua; en même temps qu'une seconde, occupée par une masse de matières fécales, descendait très-bas au devant de l'obstacle qui se trouvait un peu au-dessous de la courbure gauche de l'arc transverse. Ici encore aucun symptôme ne fit reconnaître cette lésion; on aurait bien, il est vrai, si l'on eût exercé la percussion sur le ventre, probablement obtenu un son tympanique et mat dans la fosse iliaque gauche, et ainsi constaté l'existence d'un météorisme considérable; mais on n'eût pas été plus avancé pour cela, car on aurait d'autant moins soupçonné la rétention des fèces que la constipation était expliquée par l'abstinence prolongée et volontaire de la malade, et qu'une potion purgative avait immédiatement provoqué cinq évacuations alvines abondantes. Enfin, pour ce qui a rapport à l'épaississement de la membrane muqueuse, qui formait comme une espèce de valvule étroite à l'endroit du rétrécissement du colon par la glande tuberculeuse, il est difficile de décider s'il fut le résultat d'une sorte d'hypertrophie occasionnée par les efforts continuels de contractions péristaltiques du gros intestin pour faire franchir aux matières fécales le point rétréci, ou celui d'une tuméfaction due à son état habituel d'irritation par le contact de celles-ci, ou enfin de la distension extrême des parois intestinales par

l'énorme accumulation de gaz qui était faite immédiatement au-dessus.

Si dans toutes les observations que j'ai citées, je n'ai retranché aucun des longs et minutieux détails d'anatomie pathologique qui s'y font remarquer, c'est que toutes les fois que le médecin pourra se représenter mentalement les désordres matériels qui se sont traduits par un ensemble particulier de troubles fonctionnels, il procédera avec plus de hardiesse et de sûreté.

Épanchement pleurétique ancien à gauche en voie de résorption, et splénification du poumon correspondant ; pneumonie lobulaire de celui opposé ; hydatide au milieu du liquide de la plèvre gauche; singulière anomalie des intestins comprimant l'arc transverse du colon et ayant donné lieu à l'accumulation de gaz seulement ; mort.

Obs. VI. — Gicquel, âgé de 39 ans, était entré, au mois de mars 1837, dans la salle de pathologie interne, pour une gastralgie dont il avait guéri. Il y fut remonté le 20 mai, se plaignant d'un point de côté à gauche, d'oppression et de tousser. Il avait de la fièvre et avait beaucoup maigri. (Application de 15 sangsues, infusion de capillaire oxymellée.)

Le lendemain, je fis placer sur la partie douloureuse un large emplâtre épispastique.

Le 12. La poitrine percutée rendait un son mat à gauche. L'auscultation n'y laissait entendre aucun bruit respiratoire, mais un râle muqueux. Je crus à une pneumonie latente du lobe inférieur du poumon.

Le lendemain, un nouvel examen du thorax me fit reconnaître cette erreur. En effet, en faisant déshabiller le patient, je constatai que le côté gauche était plus dilaté que l'autre, qu'il rendait un son mat, et que la respiration ne s'y entendait aucunement.

Le 24. Cette dernière pouvait encore être perçue, seulement au-dessous de la clavicule. Partout ailleurs, elle manquait; l'asphyxie était imminente, le pouls filiforme. (Potion avec 8 grammes d'oxyde d'antimoine, infusion de capillaire oxymellée.)

Le 25. Gicquel était mourant; l'oppression et la pâleur étaient extrêmes. Je n'avais jamais rencontré d'égophonie ; la fièvre persistait. Il expira le lendemain matin à huit heures, en conservant l'intégrité de ses facultés intellectuelles.

Cet homme étant extrêmement usé, je n'avais pas osé recourir de nouveau à la saignée, un premier essai ayant été suivi d'une longue syncope, en sorte que je n'avais pu obtenir que 70 à 90 grammes de sang.

Autopsie cadavérique faite 23 heures après la mort.

État extérieur. Le corps était peu amaigri ; sa raideur prononcée.

Le crâne ne fut pas ouvert, aucun symptôme cérébral n'ayant eu lieu.

Thorax. Le côté gauche renfermait à peu près 620 grammes de sérosité trouble, en partie résorbée ; car l'épaisseur des fausses membranes qui recouvraient le poumon et les parois thoraciques, leur consistance comme cartilagineuse, leur infiltration séreuse, leur organisation parfaite et leur laxité indiquaient que la collection de liquide était ancienne et avait dû être plus considérable, outre que toutes les concrétions d'albumine étaient transparentes, jaunâtres. Elles s'étaient réunies à la partie la plus déclive ; elles étaient volumineuses à la face externe du lobe inférieur du poumon qu'elles faisaient adhérer aux points correspondants des parois du thorax ; elles rappelaient, là, celles si épaisses et si inégales de la péricardite.

Le liquide était surtout concentré au-dessus du lobe inférieur, qui formait pour ainsi dire la paroi inférieure de la collection, tandis que le supérieur, repoussé vers le médiastin et adhérent dans toute la longueur de son bord antérieur, la bornait en dedans, et que la paroi thoracique achevait de la compléter en dehors. Je trouvai, nageant dans sa sérosité, une hydatide ayant la grosseur d'un œuf, dont l'enveloppe était épaisse, d'une transparence un peu opaline. Au-dessous il en existait une seconde d'une finesse et d'une diaphanéité parfaites, qui permettaient de distinguer le liquide transparent qu'elle contenait, et dans lequel étaient suspendus des filaments un peu plus opaques et une grande quantité de globules de même apparence. Elle contenait un ver acéphalocyste.

La pseudomembrane tapissant le poumon était épaisse de 7 millimètres, admirablement injectée, la capillarité infiniment ténue des petits vaisseaux se détachant sur la diaphanéité occasionnée dans leur tissu par une infiltration séreuse. Le parenchyme des deux lobes pulmonaires était splénifié entièrement. Il n'y avait qu'une très-petite partie du bord antérieur qui fût encore perméable à l'air.

Le poumon droit était si étroitement adhérent qu'on ne put l'enlever qu'en le déchirant. Son tissu était généralement crépitant, d'un rouge vif; on y remarquait de l'engorgement sanguin. Le lobe moyen présentait même quelques noyaux pneumoniques, caractérisés par un tissu grenu, facile à écraser. (Pneumonie lobulaire.)

Les tuyaux bronchiques de ces deux organes étaient peu rouges. Toute la trachée artère et le larynx étaient engoués d'une grande quantité de mucosités très-spumeuses, analogues à du blanc d'œuf battu, et très-adhérentes ; leur muqueuse était saine.

L'intérieur du péricarde ne contenait pas de sérosité. Le cœur était volumineux, les cavités droites et surtout l'oreillette distendues, cette dernière par une énorme concrétion polypiforme, et le ventricule par des caillots de sang intriqués dans ses colonnes charnues. Il en était de même des gauches. Les parois du ventricule aortique étaient peu épaisses et d'un aspect assez pâle.

Abdomen. On ne remarquait pas de sérosité dans sa cavité. On rencontra une singulière disposition des intestins. L'arc transverse du colon était comme séparé en deux par le mésentère, qui passait au devant ou en travers, et le comprimait de tout le poids des petits intestins, en sorte que sa lumière en était rétrécie et le parcours des matières fécales devenu difficile. La portion droite ou ascendante était distendue par des gaz et très-large, tandis que la gauche, dans le même cas, décrivait brusque-

ment une espèce d'S très-court, de la convexité de laquelle partaient deux brides celluleuses anciennes très-fermes : l'une, plus large, se portant au-dessous du foie dans l'hypochondre droit où elle adhérait, l'autre, moins étendue, qui se dirigeait plus inférieurement sur les côtés du muscle carré, où elle s'unissait à la portion de péritoine qui passe au devant. C'était entre elles que se dirigeait le duodénum, après avoir décrit sa courbure pour se continuer avec le jéjunum et le reste de l'intestin grêle, dont tout le paquet était flottant et en quelque manière suspendu au mésentère ; en sorte qu'on pouvait le soulever en totalité, de même que le cœcum et la portion ascendante du colon, qui n'avaient aucune adhérence avec la fosse iliaque et la région lombaire, comme cela a lieu ordinairement.

L'estomac était très-contracté, allongé, ne renfermait qu'un liquide verdâtre, trouble. Sa muqueuse rouge et piquetée dans un ou deux points très-limités, était partout ailleurs saine. Elle formait une multitude de saillies losangiques irrégulières ; elle était tapissée de mucosités.

Le duodénum était dans l'état normal, même dans sa portion comprise entre les deux brides. Le jéjunum était occupé par un liquide jaunâtre adhérent à sa membrane interne, qui était, dans plusieurs endroits, d'un rouge assez intense, avec réseau capillaire finement injecté. Les matières fécales y étaient plus liquides et d'une teinte plus rougeâtre. L'iléon, de même que le précédent, était extrêmement contracté, généralement sain, excepté dans les trois derniers décimètres où il offrait de la rougeur.

Le cœcum flottant, de même que les intestins précédents, n'était point fixé comme de coutume par l'enveloppe péritonéale à la place qu'il doit occuper. Il était libre et avait été attiré en haut par le mésentère lui servant de lien commun avec le jéjunum et l'iléon. Sa cavité était remplie de matières fécales jaunes, plus épaissies, mais néanmoins encore liquides, et en partie par des gaz.

Le colon, après un court trajet de sa portion ascendante, qui semblait beaucoup plus courte qu'à l'ordinaire, se trouvait tout à coup à 5 centimètres 1/2 à gauche du point où il se recourbe pour devenir horizontal, comprimé, par le mésentère passant verticalement au devant de lui, de tout le poids du paquet intestinal qu'il suspendait. Il formait là une sorte de corde très-tendue qui comprimait le colon et en effaçait la lumière ; aussi les gaz s'étaient-ils accumulés dans chaque portion latérale de l'intestin qu'ils distendaient. Celle de gauche, après avoir décrit une courbure en S extrêmement courte, se portait au devant de la bride mésentérique, et était maintenue fixée par les deux liens celluleux que j'ai décrits. Elle reprenait d'abord son diamètre ordinaire ; mais ensuite elle était beaucoup plus étroite lorsqu'elle venait former la portion descendante et l'S iliaque du même intestin, dont la muqueuse était saine, et la cavité renfermait çà et là des fèces peu dures. Le rectum, très-contracté, était dans l'état normal.

Toutes les glandes du mésentère étaient un peu engorgées et rougeâtres.

La rate était très-petite, flétrie, ratatinée, son tissu pâle, mais très-facile à écraser.

Le foie était sain, sa vésicule distendue par une bile jaune filante.

Le pancréas était dans l'état normal.

Le rein gauche, plus gros que le droit, était plus gorgé de sang. Les deux substances étaient peu distinctes, la corticale légèrement ramollie.

La vessie, totalement vide d'urine, était très-contractée, réduite à presque rien ; mais ses parois étaient épaisses.

Cette observation mérite de fixer l'attention sous plus d'un rapport, d'abord sous celui de la triple lésion thoracique dont l'une seulement put être reconnue par la percussion et l'auscultation médiate, savoir l'épanchement pleurétique ancien à gauche ; car la pneumonie lobulaire du lobe moyen du poumon gauche, qui n'était que commençante et très-limitée, ne put être indiquée, aucun râle crépitant, ni expectoration ramollie n'ayant eu lieu ; et cependant tout porte à croire que ce fut elle qui mit fin à l'existence en attaquant un sujet très-usé et déjà atteint d'une autre lésion grave.

L'hydatide qui nageait dans le liquide épanché, dans la cavité pleurale gauche, ne pouvait également être décelée par aucun symptôme ou signe stéthoscopique ; aussi sa présence fut-elle ignorée.

En second lieu, ce fait est surtout intéressant sous le rapport de la disposition singulière du mésentère, qui, au lieu de passer derrière l'arc transverse du colon, formait corde au devant de lui, le comprimait de tout le poids des matières contenues dans les intestins grêles, qu'il suspendait, et dans le cœcum, devenu flottant comme eux ; car sa partie supérieure seule, ou plutôt la portion ascendante du colon redevenait seule fixe, au moyen de l'enveloppe péritonéale, vers la partie supérieure de l'hypochondre droit. Cette disposition anormale ne pouvait avoir été accidentelle, car dans ce cas il eût fallu que le cœcum se fût trouvé porté à gauche, tandis qu'il se trouvait à droite, seulement plus haut que de coutume, et que l'arc du colon eût offert une disposition inverse de celle qui lui est naturelle, ce qui n'existait également pas : elle était donc congéniale.

Les deux longues brides celluleuses de la partie moyenne de l'espèce d'S formé par l'intestin et de sa portion gauche la plus rapprochée du lieu de sa compression seront seules survenues secondairement, à la suite d'une phlegmasie péritonéale locale, et se seront allongées peu à peu, de manière à acquérir l'étendue qu'elles avaient.

Quant à la compression exercée sur l'arc transverse, la nature s'y habitua probablement, car jamais le cours des matières fécales ne fut interrompu, ou bien elle ne fut pas suffisante pour produire ce dernier effet. Seulement on remarqua que les gaz stercoraux s'étaient accumulés de chaque côté du point comprimé.

J'aurais pu multiplier les exemples de rétention des matières fécales et des gaz dans certaines parties du gros intestin, par les causes assignées dans ce travail ; mais c'eût été lui donner trop d'extension et le rendre fastidieux. Ceux cités suffiront, je l'espère, pour confirmer ce que j'ai avancé de

la fréquence et des dangers de ce genre d'accidents, surtout lorsqu'il survient pendant la durée et principalement à la fin des maladies un peu longues ou organiques.

J'ajouterai que, d'après la composition des excréments solides et secs de l'homme, qui est la suivante : carbone, 86,6 ; hydrogène, 5,6 ; oxygène, 36,8 ; azote, 4.0 ; principes fixes, phosphates de chaux, de magnésie, silice, 2/3, et des traces de sulfate de potasse, de soude, de chaux, de phosphate de soude, tout porte à croire que dans ceux encore humides contenus dans les intestins, et surtout dans ceux presque secs, ayant la forme de magdaléons, la composition chimique doive être à peu de chose près la même, et que dès lors les gaz abondants qui en accompagnent ordinairement l'accumulation et la rétention anormale doivent être de l'hydrogène carboné et de l'azote. C'est une vérification à faire, en recueillant les gaz intestinaux pour les soumettre à des analyses chimiques.

Dès lors il est difficile que leur séjour prolongé sur une surface muqueuse aussi étendue que celle du tube intestinal, et leur contact avec des matières stercorales altérées, ne soient pas suivis de résorption et d'altération consécutive des forces de l'organisme, analogue, quoique se faisant avec bien plus de lenteur et par une voie différente, à celle observée dans certains cas d'absorption de ces mêmes gaz.

VI. CHIRURGIE, ORTHOPÉDIE ET OPHTHALMOLOGIE.

10. *Mémoire sur la kératoplastie* ; par le docteur Feldmann (1).

(Archives générales de Médecine, mai 1844.)

L'opération de la kératoplastie consiste dans l'ablation de la plus grande partie de la cornée de l'homme devenue leucomateuse, et dans la transplantation d'une cornée transparente enlevée à un animal vivant sur le restant de la cornée humaine, avec lequel elle doit contracter des adhérences nouvelles.

La kératoplastie est intéressante sous le point de vue *physiologique* ; car elle nous montre un exemple de greffe animale. Elle l'est aussi sous le point de vue *pratique* ; car elle a été *déjà faite deux fois sur l'homme*, comme nous le verrons ci-après.

Ajoutons encore que les expériences kératoplastiques offrent une occasion favorable, d'une part, de *s'exercer* sur les yeux d'êtres vivants *aux opérations oculistiques* en général, et, de l'autre, de pouvoir *étudier* pendant la durée des expériences, de la manière la plus facile, un grand nombre de maladies des yeux, c'est-à-dire l'inflammation dans tous ses degrés et dans toutes ses suites.

§ I.— *Historique* (2). C'est M. Reisinger qui, le premier, eut l'idée de la possibilité d'une pareille opération. Il en a fait mention pour la première fois dans ses *Annales* (3), où il rend compte d'une expérience déjà entreprise en 1818.

Il avait entièrement détaché la cornée de l'œil d'un lapin, et l'avait réappliquée sur le moignon cornéal. Après avoir tenu les paupières de l'animal fermées pendant plusieurs jours, il aperçut, en les rouvrant, la réunion organique des parties séparées de la cornée ; la cornée s'était cicatrisée dans toute sa circonférence : elle paraissait opaque ; peu à peu elle s'éclaircit, et au bout de plusieurs semaines, sa transparence était ramenée à l'état normal.

Ces résultats suggérèrent à M. Reisinger l'idée de combattre les cécités à la suite des leucomes centraux incurables, par l'ablation de la cornée leucomateuse jusqu'à un bord de 1 ligne ½ à 2 lignes d'étendue, et par l'implantation de la cornée transparente d'un animal sur le moignon cornéal humain.

Cette proposition, faite en 1824, ne fut pas très-favorablement accueillie, soit qu'on n'y attachât pas alors assez d'importance, soit qu'on y vît des objections trop nombreuses.

C'est à la même époque que s'élevèrent les discussions sur la formation des pupilles scléroticales : dans les différents traités sur ce sujet (1), on fit mention de la kératoplastie, mais en la repoussant comme une opération impraticable. Les antagonistes de cette opération, au lieu de répéter les expériences kératoplastiques, se bornèrent, en se basant sur des idées théoriques, à en nier le succès. Moesner fut surtout celui qui s'efforça de repousser la kératoplastie, entraîné par l'insuccès de quelques expériences peu importantes.

M. Schoen se prononça dans le même sens (2). Il donne, sans avoir entrepris d'expériences, comme un argument contraire, l'état morbide de la cornée leucomateuse, qui, selon lui, ne posséderait pas la faculté de subir une inflammation adhésive, absolument nécessaire pour la réunion organique des parties séparées. De plus, les parties environnantes

(1) Ce mémoire est le résumé de deux mémoires envoyés au mois de décembre 1842 et au mois de février 1844, à l'Académie royale des sciences.

(2) Nous traçons cet historique principalement d'après ce qui a été dit par M. de Walther sur ce sujet, les 16, 17 et 18 juillet 1839, dans ses leçons sur la thérapeutique du leucome.

(3) Bayerische Annalen fur Abhandlungen, Erfindungen und Beobachtungen aus dem Gebiete der Chirurgie, Augenheilkunde und Geburtschülfe, 1 band, 1 stuck ; Sulzbach, 1824.

(1) Moesner, Diss. de conformatione pupillæ artificialis ; Tubing, 1823 —Johann Baptist Müller, in Rust's Magazin der Heilkunde, 16 Band.—Einige Aufsätze in der Bibliothek für Ophthalmologie, von Ammon : im 2 B, 1 St. (Ullmann); 1 B., 4 St. (Wutzer).—Stilling, die künstliche Pupillenbildung in der Sclerotica ; Marburg, 1833.

(2) Rust's Magazin, 23 Band. Einige Worte über Keratoplastik.

d'un leucome peu étendu seraient encore trop altérées pour éprouver l'inflammation adhésive.

En 1831, M. Dieffenbach communiquait les résultats des expériences kératoplastiques qu'il avait faites en grand nombre, mais sans succès (1). Plus tard, M. Dieffenbach prétendait que l'insuccès de ses expériences ne devait pas être attribué au peu de plasticité de la cornée ; qu'au contraire la cornée avait une plasticité assez développée pour favoriser l'opération, mais que la seule cause de l'insuccès s'expliquait par la circonstance que l'humeur aqueuse, découlant continuellement après l'opération, empêche le contact des bords nécessaire pour leur réunion organique : d'après cela, M. Dieffenbach proposait un autre procédé.

Selon lui, on ne devrait nullement commencer par la résection de la cornée leucomateuse ; mais il faudrait d'abord former à la circonférence de la cornée un sillon circulaire de la largeur d'une ligne, puis y insérer la cornée d'un animal, pour faire contracter à celle-ci des adhérences avec la plaie fraîche de la cornée humaine. Comme cela, on grefferait une cornée sur l'autre, sans que l'humeur aqueuse pût s'épancher, et on formerait pour ainsi dire une autre chambre antérieure de l'œil. Ce ne serait que longtemps après cette opération primitive, lorsqu'on croirait pouvoir supposer que la cornée transplantée s'est bien fixée, qu'on devrait entreprendre une seconde opération qui aurait pour but d'enlever non pas la cornée leucomateuse entière, mais bien sa partie centrale dans une aussi grande étendue que possible ; c'est-à-dire qu'il faudrait ouvrir la nouvelle chambre antérieure à l'aide d'une incision semblable à celle que l'on pratique pour l'extraction du cristallin, mais moins large, et ensuite exciser un morceau rond de la cornée leucomateuse, de sorte qu'au travers de cette ouverture artificielle, les rayons de la lumière pourraient plus tard pénétrer dans l'œil, et la vue se rétablir.

Drolshagen (2) fit deux expériences qui ne furent pas suivies de succès. Quoique des adhérences partielles aient eu lieu, le restant de la cornée présentait l'aspect de mortification.

Peu s'en fallut que la kératoplastie ne tombât en oubli, lorsque M. Guillaume Thomé communiqua huit expériences kératoplastiques entreprises par lui (3), et parmi lesquelles il n'y en eut pas une seule qui offrît un insuccès complet. Le résultat de la plupart était très-favorable, et quelques-unes présentaient, selon lui, un succès complet (voyez plus bas la partie de ce mémoire où nous traitons de la transparence de la cornée transplantée). La dissertation de M. Thomé est encore intéressante, par rapport au procédé opératoire qui y est suivi, et par rapport aux circonstances qui ont favorisé ou empêché le succès.

Nous joignons ici le procédé de la sclérectomie, modifié par M. Wutzer : après avoir percé un trou dans la sclérotique, il y transplantait un petit morceau de cornée qui y contractait des adhérences, mais qui devenait opaque. M. Bunger, de Marbourg, l'emporta sur M. Wutzer, sous le rapport de la transparence.

Au mois de juin 1839, la Faculté de médecine de Munich proposa au concours, pour l'année scolaire 1839-40, la question suivante : *Experimentis in mammalibus denuo institutis exploretur et comprobetur, utrum cornea ex uno oculo resecta in alterum oculum transplantata accrescere possit et re vera accrescat ?*

Quelque temps après, M. le professeur de Walther donnait les renseignements nécessaires pour rendre cette question accessible à ceux des élèves qui avaient l'intention de concourir pour sa solution.

Maintenant, avant de rendre compte de ce qui a été publié sur la kératoplastie dans les années 1840 et 1841, je crois devoir parler de quelques circonstances qui me sont toutes particulières.

Comme la question mise au concours par l'Université de Munich n'était proposée qu'aux *étudiants* en médecine, et non à des médecins, au nombre desquels je me trouvais, je ne pouvais avoir d'autre intérêt que celui de résoudre une question qui, en elle-même, est si importante. Il en était de même d'un de mes amis, M. le docteur Davis, avec lequel j'ai entrepris en commun les expériences que je viens de signaler. Nous les commençâmes au mois d'octobre 1839, et les prolongeâmes durant une année.

En reprenant l'énumération et l'exposition des travaux sur la kératoplastie, j'indiquerai que, neuf mois après que nous eûmes commencé nos expériences, le premier ouvrage qui parut, à la suite de la proposition faite par l'Université, fut celui de M. le docteur Munk, qui, cependant, en sa qualité de docteur, ne pouvait faire partie du nombre de ceux qui concoururent pour résoudre la question (1).

Les résultats heureux qu'il a obtenus l'ont engagé à décrire les différentes méthodes d'après lesquelles cette opération pourrait s'effectuer sur l'homme. Nous apprenons par cet auteur que M. Himly avait fait des expériences kératoplastiques, dans lesquelles celui-ci avait constaté que la cornée transplantée contracte des adhérences nouvelles, mais qu'elle perd sa transparence. Il rappelle encore que M. Biggers, en Angleterre, excité par le travail de M. Thomé, répéta ses expériences kératoplastiques avec beaucoup de succès (2). Il avait transplanté la cornée d'une gazelle sur la cornée leucomateuse d'une autre gazelle : la cornée transplantée conserva sa transparence. Dans des expériences où la transplantation fut faite sur deux lapins, la cornée, devenue opaque, recouvra sa transparence le cinquantième jour après l'opération, malgré la chute du cristallin et les lésions de l'iris qui avaient eu lieu, etc.

(1) Ammon's Zeitschrift für Ophthalmologie; 1 B., 11 St.

(2) Diss. de vulnerabilitate oculi, accedunt experimenta quædam de transplantatione corneæ, Berolinæ, 1831.

(3) Diss. de transpl. corneæ, Bonæ, 1834.—Un extrait de cette dissertation a été fait dans la Bibliothek für Ophthalmologie, von Ammon 5 Bd., 4 St.

(1) Die Keratoplastik, eine Operations methode um Blinden, die am unheilbaren Centralleucom oder am globosen Hornhautstaphylom leiden, das Schvermögen wiederzugeben, von Dr Chr. Munk ; Bamberg, 1840.

(2) Dublin Journal of medical sciences, july 1837, vol. XI. — Elles se trouvent aussi décrites dans Froriep's Notizen, B. 4, 1837. S. 107.

Voici maintenant les expériences de M. Munk.

Il a commencé par entreprendre des transplantations d'autres genres. Quant aux transplantations cornéales elles-mêmes, il fit d'abord la transplantation de la cornée sur deux lapins : chute du cristallin et d'une grande partie du corps vitré, application de deux sutures. Sur le premier lapin, la cornée était réunie par des adhérences après le quatrième jour, mais elle était entièrement leucomateuse; sur le second lapin, elle offrait quelque transparence après le trentième jour.

Après avoir opéré encore deux fois, au moyen du kératome de Beer, et avec des résultats tout aussi incomplets, M. Munk opéra à l'aide d'un couteau circulaire, dont l'usage offrait d'autres désavantages. Il ne réussit pas beaucoup mieux avec ce couteau.

Ensuite il se servit de l'instrument de Bunger (1) pour la formation de la pupille sclérotique, qui offrait l'avantage d'accomplir l'amputation entière, sans qu'il fût besoin d'avoir recours à un autre instrument, et de former les deux cornées de transplantation de la même largeur. Au moyen de cet instrument, M. Munk détacha une partie carrée de la cornée d'un lapin en la transplantant sur l'œil d'un chien, et *vice versa :* chute du cristallin sur les deux animaux, application de deux sutures.

Ayant enlevé les ligatures après vingt-quatre heures, on vit que l'inflammation réactive était très-modérée; la cornée, troublée, avait pris une couleur laiteuse, mais au bout de huit semaines la transparence était parfaitement rétablie.

Les parties cornéales, excisées au moyen de l'instrument de Bunger, étant un peu trop petites, M. Munk fit refaire le même instrument, mais d'une dimension plus grande, avec lequel il expérimenta sur deux lapins. Chez le premier lapin, il y eut chute du cristallin. La réaction, après l'opération, dans les deux cas, fut presque imperceptible. Résultat : transparence parfaite. On n'aperçoit, au bout de dix semaines, que des traces d'une cicatrice peu marquée. Dans l'œil dont le cristallin n'était pas sorti, on observait le cristallin cataracté à travers la cornée transparente.

La méthode de Dieffenbach ne réussit pas à M. Munk; il comprit aussitôt qu'on ne peut pas creuser dans la cornée un sillon assez profond pour que les adhérences puissent s'y effectuer. M. Munk, modifiant cette méthode, essaya de faire une entaille circulaire dans la cornée, tout à fait à sa périonérie extrême, et d'y insérer l'autre cornée. Il obtint une semi-transparence partielle de la cornée transplantée.

M. Munk opéra alors, d'après le procédé de Walther, avec beaucoup de succès. Après avoir rendu leucomateux l'œil d'un chien par l'application d'une pâte de chaux, il pratiqua un sillon circulaire dans la cornée à l'aide d'un couteau semi-circulaire, et en détachant les parties leucomateuses avec la pointe de la longue lame de l'instrument de Bunger : il parvint à découvrir les lamelles transparentes. Sur ces lamelles mises à nu, il implanta la cornée d'un lapin, en la fixant au moyen de deux ligatures. La cornée transplantée ne contracta pas l'aspect laiteux comme il s'ensuivait dans les autres méthodes, elle resta transparente, et ne tarda pas à contracter des adhérences, principalement dans ses parties centrales. Seulement, sa périphérie, surtout aux endroits où les ligatures n'étaient pas placées, se rétrécit et subit des pertes de substance, soit par mortification, soit par résorption ; ce à quoi il faut attribuer la cicatrice blanche et dentelée du bord cornéal. Deux autres expériences par cette méthode furent suivies du même résultat.

L'Université de Munich, dans sa séance anniversaire du 26 juin 1840, annonça comme ayant mérité le prix trois ouvrages sur la kératoplastie qui avaient pour auteurs trois étudiants en médecine. Deux de ces ouvrages couronnés furent publiés peu de temps après, savoir : ceux de M. Muhlbauer et de M. Kœnigshœfer. M. Muhlbauer, dans la partie historique de son ouvrage (1), fait mention d'une dissertation du docteur Rainer de Schallern (2). M. Schallern propose, pour attirer et fixer l'œil, d'employer une machine pneumatique en forme de cylindre. C'est un procédé inventé dans le cabinet et sans la moindre connaissance pratique.

M. Muhlbauer s'exprime dans les termes suivants, au sujet des expériences qu'il a entreprises au nombre de 24 : « Je ne saurais certifier que les opérations dans lesquelles la cornée fut entièrement enlevée et transplantée sur un autre œil aient eu un résultat heureux, car il n'est pas un seul cas qu'on ait pu regarder comme ayant parfaitement réussi. Beaucoup plus satisfaisants, au contraire, se présentèrent les résultats des expériences faites d'après la méthode de Walther. »

Pour l'exécution de la méthode de M. de Walther, il se servit d'un scalpel fin : après avoir fait trois incisions de façon qu'elles formassent un triangle symétrique, il commença par détacher les parties leucomateuses à l'angle supérieur, et continua cette manœuvre en fixant les parties soulevées au moyen d'une pince. Il compléta aussi l'ablation des parties leucomateuses comprises dans le triangle. Après avoir répété la même opération sur l'autre œil, dont il voulait enlever la cornée transparente, il appliqua une seule suture à l'angle supérieur du triangle pour greffer les parties transparentes sur le moignon également transparent.

M. Muhlbauer obtint de cette méthode les résultats suivants, qui peuvent être regardés comme favorables : la cornée transplantée contractait des adhérences et conservait sa transparence ou la recouvrait quand elle l'avait perdue. Mais nous ne croyons pas que ces opérations aient été exécutées précisément d'après la méthode proposée par M. de Walther; car nous ne pensons pas que M. de Walther entende opérer en transplantant les parties superficielles d'une cornée animale sur les parties restantes d'une cornée humaine. D'après ce qu'il avance, il faudrait transplanter une grande partie cornéale ou une cornée entière dans toute son épaisseur sur le moignon de l'autre cornée. Ce dernier mode d'opérer offre moins de difficulté; cepen-

(1) Décrit par Slilling, p. 118 et 143.

(1) Ueber Transplantation der Cornea; München, 1840.
(2) Dissert. de transplant. corneæ; München, 1839.

dant M. Muhlbauer n'aurait qu'à se louer de ses expériences.

M. Kœnigshœfer (1) a fait quatorze expériences dont dix ont eu du succès. La cornée transplantée contracta des adhérences nouvelles. La transparence de la cornée n'eut lieu que partiellement. M. Kœnigshœfer rapporte des expériences curieuses qu'il a faites avec des cornées prises sur des cadavres humains. Nous citerons le texte même de l'auteur :

Præcipuè memoranda digna sunt tria experimenta, quæ cum corneis à cadaveribus humanis sumptis et jam siccatis institui. Hæ corneæ in caniculorum oculos transplantatæ planè quoque accreverunt. In uno horum experimentorum mihi contigit ut evitarem prolapsum lentis, et inde configuratio partium oculi internarum fiebat ex qua faustissimum eventum transplantationis in homine inaugurare licet. Nam in iis oculis, ubi lens prolapsa erat, sectio ostendit accretionem corporis vitrei non pellucidam ad intimam corneæ lamellam, sive ejus membranam Descemetii ; hic vero nil tale repertum est et lens crystallina normali loco erat, quanquam cataractosè turbata. Hæc tria experimenta non dubium relinquunt corneam hominis cum cornea animalis nexum inire posse organicum.

Nous ne parlerons pas des travaux de MM. Hauenstein (2) et Plouvier (3). Nous y reviendrons en traitant la question de la transparence.

§ II. — *Expériences.* — La première série des expériences que je vais exposer fut exécutée à Munich, la seconde à Paris. Je n'en donnerai que les plus importantes (4).

Première série d'expériences kératoplastiques. — Procédé opératoire. — Pour maintenir les animaux d'une manière convenable, nous fîmes construire une boîte d'après le dessin de Thomé ; mais nous la trouvâmes peu propre à l'opération, et nous préférâmes attacher l'animal par les quatre membres sur une planche, et, de plus, faire tenir sa tête et sa partie postérieure par un aide. La position de l'animal et surtout celle de sa tête étaient telles que le jour tombait obliquement sur les parties antérieures de l'œil.

Comme second préparatif, il fallait dégager le globe de l'œil en écartant les paupières à l'aide de l'élévateur et de l'abaisseur. En fixant la paupière supérieure, il fallait encore veiller à ce que la troisième paupière du lapin n'échappât pas au crochet de l'élévateur ; car c'est de celle-là que se sert l'animal, pendant l'opération, pour couvrir le globe de l'œil mis à nu. C'est pour cela que nous avions soin de diriger l'élévateur par en haut et en dedans. Du reste, nous nous sommes trouvés dans la nécessité de confectionner un élévateur convenable, à l'instar de celui de Richter, mais de moindre dimension, à cause des petites paupières de l'animal: le manche était en bois, et le crochet en fil de fer mince. L'opérateur même devait se charger de tenir l'abaisseur, et un aide, l'élévateur.

Du reste la paupière inférieure peut être abaissée assez facilement par l'opérateur au moyen du doigt indicateur et du médius de la main qui lui reste libre.

Première partie de l'opération. — Pour exécuter le premier acte de l'opération, c'est-à-dire l'amputation de la cornée, nous avons incisé la moitié et même davantage de la circonférence cornéale au moyen du kératome de Beer, en suivant les règles prescrites pour l'extraction du cristallin; et après avoir pris et tendu, à l'aide d'une pince, le lobe détaché, nous avons complété la résection par des coups de ciseaux droits. Immédiatement après, l'élévateur fut éloigné pour laisser du repos à l'œil.

Quant à l'incision cornéale faite au moyen du kératome ordinaire, il nous a semblé que l'incision de la cornée dans sa partie supérieure doit être préférée à l'incision inférieure, parce que, en empêchant l'épanchement trop rapide de toute l'humeur aqueuse, elle facilite l'application consécutive des coups de ciseaux, et contribue en quelque sorte à retarder un peu la chute du cristallin et du corps vitré, quoique ces accidents dépendent principalement des contractions des muscles de l'œil, qui agissent de la même manière quand on opère par la kératomie inférieure. Du reste, la chute du cristallin nous semble être le gage du succès de l'opération.

Quant à la dimension de la partie cornéale qu'on a à enlever du premier œil, nous avons remarqué qu'on devra toujours tâcher d'enlever une portion aussi grande que possible. Cela devient nécessaire parce que la cornée, une fois transplantée sur l'autre œil, diminue en cicatrisant. Elle paraît subir une résorption ou même une mortification de ses bords par l'acte de la réunion organique. Du reste, une cornée de trop petite dimension ne suffirait même pas, dès le commencement, pour couvrir tous les points de la plaie béante du second œil, ce qui causerait toujours procidence de l'iris, beaucoup de suppuration, et une large cicatrisation.

Deuxième partie de l'opération. — La cornée étant detachée du premier œil, nous l'étalons, son côté concave en dessous, sur une bande de papier fin, qui a été placée sur une compresse pliée en quatre ou en huit. Ce papier intercalé offre deux avantages : d'abord de pouvoir bien faire passer les aiguilles enfilées par la cornée étalée ; ensuite de la

---

(1) De Transplantatione corneæ, Monachii, 1811.

(2) Dissertatio inauguralis, über die Transplantation der cornea, Preisschrift. Sulzbach, 1 43.

(3) Comptes rendus de l'Académie des sciences, 25 septembre 1843.

(4) Quant aux expériences faites à Paris, au Jardin des plantes, j'exprime avant tout ma vive reconnaissance pour M. Flourens, qui a mis ses laboratoires à ma disposition aussi longtemps qu'il m'a été nécessaire pour confirmer le résultat de mes expériences faites à Munich. M. Flourens a bien voulu m'accorder un nombre considérable d'animaux pour me faciliter la tâche que je m'étais imposée d'examiner la kératoplastie sous les divers points de vue auxquels s'étaient placés d'autres auteurs.

Je dois, en outre, tous mes remercîments à MM. les docteurs Aug. Duméril et Phil. Constant, aides-naturalistes de M. Flourens, pour m'avoir aidé avec tant de zèle dans mes expériences au Jardin du roi. Je leur ai d'autant plus d'obligation que ces expériences minutieuses exigent non moins de patience et de persévérance de la part des aides que de la part de l'opérateur.

transporter très-facilement dans son état d'extension sur le moignon cornéal de l'autre œil.

En fait de ligatures, nous nous sommes ordinairement servi de deux cheveux longs et d'une couleur différente pour pouvoir bien les distinguer en les nouant. En nous servant de soie, la suppuration devenait trop abondante.

Nous passions ainsi les aiguilles enfilées dans deux points opposés de la cornée, en traversant le papier, et après avoir enlevé la compresse, nous tirions les ligatures.

Troisième partie de l'opération. — Après avoir préparé la cornée de la manière indiquée, ou pendant qu'un aide s'occupait de cette préparation, la résection de la cornée d'un autre animal s'effectuait, et formait la troisième partie de l'opération. Ici on devait détacher une partie cornéale pas trop grande, pour mieux faire correspondre les parties de la plaie béante à la première cornée, destinée à la transplantation.

Quatrième partie de l'opération. — Après cette amputation, il s'agissait de greffer la cornée du premier œil sur le moignon cornéal du second. Nous réappliquions donc l'élévateur avec grande précaution, et en rapprochant du moignon cornéal la cornée enfilée sur le papier, nous fixions le bord supérieur de ce moignon à l'aide d'une pince très-fine; et après l'avoir percé avec les aiguilles de dedans en dehors, nous employions le même procédé pour le bord inférieur du moignon cornéal. Ensuite nous tirions les ligatures pour opérer le rapprochement de la cornée avec le moignon, et en déchirant la bande de papier de haut en bas, nous l'enlevions.

C'est de cette façon que la cornée demeurait étendue, jusqu'à ce qu'on l'attachât fixément sur le moignon, et qu'on fixât les ligatures par deux ou trois nœuds. Après les avoir coupées tout près, nous ôtions l'élévateur et laissions l'œil libre. Quelquefois nous réussissions à faire une transplantation croisée des cornées de deux animaux.

Dans les cas d'implantation, l'opération ne se composait que de trois parties, parce que celle qui est constituée par la seconde amputation n'existait pas.

Implantations. — Exp. I (11 octobre 1839). — L'opération fut faite sur l'œil droit d'un fort lapin et commencée par la kératomie inférieure. Immédiatement après, le cristallin se précipita au dehors, et aussitôt qu'on eut complété la résection de la cornée au moyen de coups de ciseaux, la plus grande partie du corps vitré s'épancha. On avait appliqué des ligatures très-fines à deux points opposés de la cornée (l'une en haut, l'autre en bas). L'opération de l'implantation eut une entière réussite.

Le lapin, détaché de la planche, et renfermé dans une caisse, fut placé dans un endroit sombre, et on ne lui donna que peu de nourriture.

Le 12. Les paupières sont fermées; une grande abondance de mucus se montre.

Le 13. On essuie le mucus, mais on ne peut pas encore voir la cornée.

Le 14. On voit la cornée bombée et transparente.

Le 15. La cornée est trouble. On extrait partiellement les fils.

Les 16-22. Beaucoup de mucosités avec gonflement des paupières; la cornée est trouble.

Les 23-25. Les mucosités et le gonflement des paupières diminuent beaucoup. La cornée est plus trouble.

Le 26. La cornée est opaque.

Le 1er novembre. Le gonflement des paupières a tout à fait disparu; presque plus de mucosité; l'animal tient ses paupières fermées.

Le 23. Le lapin meurt. La soif extrême dont il souffrait pendant les derniers jours indiquait un haut degré de fièvre; l'animal était tout à fait atrophié.

Autopsie. — Les paupières étaient rétrécies et rétractées. Le globe de l'œil était diminué dans toutes ses dimensions. Le moignon cornéal était transparent et cicatrisé avec la cornée implantée. Celle-ci paraissait de la grandeur d'un petit pois, et tout à fait obscurcie; ses parties centrales étaient épaissies et un peu proéminentes. On découvrait encore un petit morceau de soie resté dans la cicatrice. L'iris, dans toute sa circonférence, était attaché à la cornée et soudé au centre, de manière que la pupille était fermée.

Exp. XII.—*Opération faite sur un lapin* (15 décembre). — La cornée détachée n'est pas d'une assez grande étendue.

Aussitôt après la kératomie, chute du cristallin. En appliquant les sutures, l'iris s'est engagé entre les branches de la pince.

Le 18 décembre. Suppuration abondante. La cornée est bien étalée et parfaitement transparente.

Le 20. La cornée, moins transparente, est poussée sur le côté, mais encore tout étalée. Suppuration abondante entre son bord intérieur et le bord correspondant du moignon cornéal, provenant de l'iris. Blépharite très-développée.

Le 22. La cornée paraît être rejointe au bord extérieur.

Le 23. La blépharite générale est bien diminuée. La cornée est rentrée vers le centre, entièrement rejointe au bord externe, transparente au centre, d'un trouble blanc au bord interne, où se présente une injection entretenue par des vaisseaux solitaires qui viennent d'en haut et d'en bas. Ce bord repose sur une masse purulente qui se présente encore entre lui et le moignon cornéal.

Le 17 janvier. La suppuration est diminuée : une certaine quantité de lymphe plastique la remplace. Réunion organique totale, et trouble blanchâtre dans la circonférence de la cornée implantée. Une exsudation blanche paraît s'être formée sous la cornée vers son bord extérieur. L'injection des vaisseaux s'est dissipée.

Le 1er février. On enlève la ligature supérieure qui occasionnait encore quelque suppuration.

Le 27 avril. L'iris est accolé à la cornée dans toute sa circonférence. La cornée implantée, adhérente sur tous les points, reluisante, était demi-transparente. Un vaisseau descend de la partie supérieure de la sclérotique, se ramifie distinctement, surtout dans le tiers cornéal qui est situé vers l'angle interne de l'œil. Une bande d'un gris-blanchâtre existait autour de la cornée implantée, principalement vers l'angle interne de l'œil, où l'iris paraît être

soudé. On aperçoit des couches blanchâtres à travers la cornée implantée.

Le 7 mai. La cornée est luisante et transparente en beaucoup d'endroits ; les couches profondes paraissent même recouvrer une transparence partielle. Toute cette couche sous-jacente est maintenant comme parsemée de petits trous ; l'aspect trouble des bords est diminué.

Le 1er octobre. Ces conditions ne se sont nullement améliorées dans ce grand intervalle de temps.

Transplantation. Exp. XIII. (27 avril). — Après avoir enlevé à un lapin une portion cornéale assez grande et ronde, on la transplanta sur le moignon cornéal d'un autre fort lapin. La plaie cornéale de celui-ci était irrégulièrement formée et moins large que la plaie faite au premier lapin. Chute du cristallin pendant l'application des sutures. La cornée transplantée forme un pli qui s'étend de haut en bas.

Le 29 avril. Le globe de l'œil est fortement gonflé ; suppuration abondante. La ligature inférieure s'est détachée ; une exsudation inflammatoire s'est formée entre le bord inférieur du moignon cornéal et celui de la cornée transplantée ; mais la cornée paraît être accolée au bord supérieur.

Le 4 mai. La cornée, réunie au bord supérieur, est demi-transparente et d'un trouble blanc à sa moitié inférieure. Il existe encore beaucoup de suppuration entre le bord inférieur de la cornée et le moignon cornéal. Rougeur vive et gonflement de la conjonctive dans toute son étendue.

Le 7. La cornée transplantée paraît s'être également réunie vers le bord extérieur, mais elle est seulement demi-transparente dans le tiers supérieur ; elle est blanche et flasque dans ses deux tiers inférieurs. Il existe dans les parties la même suppuration que précédemment : beaucoup de gonflement de la conjonctive.

Le 12. Plus de suppuration, mais une injection sanguine s'étend en grands filets de la circonférence vers le centre de la cornée transplantée. La plus grande partie de la cornée est toujours blanche et bombée ; au bord inférieur, elle ne s'est pas réunie directement avec le moignon cornéal, mais bien par une masse de substance membraniforme et demi-transparente. On voit sortir de cette masse des vaisseaux moins remplis se ramifiant encore au bord inférieur de la cornée transplantée.

Le 17. Réunion organique totale. Comme il n'est pas possible d'enlever la ligature restée, nous nous contentons de couper les cheveux qui sortent des points de suture.

Le 20. Suppuration des plaies de suture. Injection abondante qui s'étend sur la cornée.

Le 25. L'injection est diminuée. On enlève les ligatures.

Le 1er octobre. L'aspect de la cornée est le même que celui indiqué plus haut.

Le globe de l'œil étant diminué dans toutes ses dimensions, les paupières se sont rétrécies.

Exp. XIV (le 27 avril). — La cornée presque entière d'un lapin étant enlevée, une autre cornée d'une forme irrégulière et moins large y est substituée. Application d'une seule suture à la sclérotique même. Pendant cette seconde opération, chute du cristallin et de la plus grande partie du corps vitré.

Le 29. Agglutination des paupières, suppuration, gonflement. La cornée est bien appliquée.

Le 30. La suppuration est diminuée. La cornée, peu transparente et luisante, adhère au bord supérieur ; aux autres bords elle est séparée du moignon cornéal par du pus.

Le 4 mai. La cornée paraît être réunie au bord supérieur; demi-transparente à la moitié supérieure; blanche et trouble vers la moitié inférieure ; la conjonctive est très-injectée, la suppuration plus modérée.

Le 6. Une foule de vaisseaux se ramifient dans la cornée transplantée vers son bord supérieur. Cette cornée est transparente dans sa moitié supérieure, trouble et flasque dans sa moitié inférieure ; elle n'est pas encore rejointe au bord inférieur.

Le 7. De nombreux vaisseaux arrivant d'en haut, de dehors et d'en bas, se répandent sur la cornée, qui est luisante. Ce n'est que vers le bord interne qu'une masse blanchâtre reste encore interposée. L'inflammation est diminuée de beaucoup.

Le 12. La cornée réunie est entourée des vaisseaux injectés, principalement vers son bord supérieur. Les parties inférieures sont proéminentes et troublées de blanc et de jaune.

Exp. XX (le 19 juillet). — Transplantation d'une cornée assez grande d'un lapin sur le moignon cornéal d'un autre lapin. Chute du cristallin et d'une partie du corps vitré.

Le 21. Les deux ligatures se sont détachées spontanément. Suppuration peu abondante.

Le 23. La cornée paraît être réunie; elle est transparente.

Le 30. La cornée est parfaitement réunie; elle s'est injectée et troublée.

Au bout de quelques semaines, le trouble de la cornée est diminué, de sorte que plusieurs points paraissent être éclaircis. L'animal se trouve bien durant les mois suivants ; mais les points transparents de la cornée ne s'élargissent pas. Cependant, d'après plusieurs expériences, on peut conclure que l'animal jouit en quelque sorte de la vue.

Maintenant, si nous résumons les résultats spéciaux de ces vingt expériences, nous aurons à noter les points suivants :

1° Dans 7 cas, la cornée était parfaitement réunie ; dans 1 cas, elle ne l'était que partiellement. Dans presque la moitié des cas, les conditions favorables à la réunion organique furent annulées d'avance par la mort prématurée des animaux (quand ils étaient trop jeunes, etc.).

2° Dans 16 cas sur 19, il y avait chute du cristallin seul ou avec chute partielle du corps vitré pendant l'opération. Plus l'animal était jeune, plus la chute s'effectuait promptement et aisément ; et plus l'opération réussissait sans lésions accidentelles, mieux l'on prévenait la chute.

3° Dans les cas où il n'y avait pas de chute, la cornée ne se réunissait pas. Le cristallin et le corps vitré restant entièrement dans l'œil, l'inflammation augmentait outre mesure jusqu'à faire manquer le succès.

4° Quant à la transparence de la cornée, elle existait au commencement de la réunion organique ; mais elle diminuait de plus en plus, et la cornée

devenait entièrement opaque. Dans 3 cas, la transparence ne s'est rétablie que très-partiellement.

5° Le globe de l'œil finissait par être déformé, ou du moins diminué dans ses dimensions, ce qui était cause que les paupières se plissaient plus ou moins.

Seconde série d'expériences kératoplastiques faites au Jardin des plantes. — Procédé opératoire. — Nous avons employé le procédé opératoire ordinaire, la méthode de Reisinger, pour la plupart des expériences actuelles, en ne changeant, de la manière que nous avions suivie dans nos expériences antérieures, que le procédé et la forme de la section à l'aide des ciseaux ; c'est-à-dire qu'au lieu de donner quatre ou six petits coups de ciseaux pour former une incision demi-circulaire inférieure correspondante à l'incision supérieure, nous n'avons pratiqué, dès la dixième expérience, que deux larges coups de ciseaux. Il en résulta l'avantage d'avoir une section plus régulière, et d'avoir encore, à l'angle où les deux sections se rencontrent, pour l'application des sutures, un point bien marqué sur le moignon cornéal, et un sur la cornée nouvelle, tous les deux se correspondant.

Dans la seconde partie de l'opération, nous avions soin, en préparant la cornée destinée à être transplantée, de la poser sur sa face interne, afin que la face externe ne fût pas endommagée. Il fallut donc apporter quelques changements à l'application des aiguilles et des fils, telle que nous l'avions faite auparavant. Du reste, nous ne terminions pas la préparation de la cornée destinée à être transplantée avant que la cornée de l'autre animal eût été enlevée; de sorte qu'on pouvait prendre d'abord la mesure d'une cornée sur l'autre. Il s'agissait ici surtout de rendre correspondantes les coupes de deux cornées dans des dimensions différentes ; c'est-à-dire qu'il fallait donner à la cornée destinée à la transplantation des dimensions beaucoup plus grandes que celles du morceau enlevé.

Nous avons exécuté les expériences VI et VII d'après la méthode de M. de Walther. Cette méthode est exempte de beaucoup de complications graves qui sont liées à la méthode de Reisinger ; mais nous ferons remarquer qu'il faut y avoir préparé des cornées, c'est-à-dire les avoir rendues plus ou moins opaques *longtemps* avant l'opération ; car un état inflammatoire assez vif, qui existerait encore au jour de l'opération, en empêcherait toujours la réussite.

La série suivante d'expériences nous démontre, en outre, que :

1° On ne doit pas enlever les sutures trop tôt après le jour de l'opération.

2° Il n'est pas avantageux d'appliquer plus de deux ligatures à la cornée, parce qu'il est plus difficile, et presque impossible, de trouver les points correspondants nécessaires, et dans la cornée et dans le moignon cornéal, pour pouvoir bien transplanter, et surtout bien étaler la cornée nouvelle. Autrement, la cornée appliquée sera toujours pliée, et elle ne recouvrira certainement pas la plaie du globe oculaire.

3° Les proportions d'épaisseur des cornées destinées à se remplacer l'une l'autre ne doivent pas différer trop, si on veut atteindre la réunion.

4° Il est bien utile de couper la troisième paupière immédiatement après l'opération, pour qu'elle ne dérange pas par sa présence la cornée transportée. Nous avons pris cette précaution dès la huitième expérience.

Exp. I (le 8 janvier 1843). — *Transplantation de la cornée d'un lapin sur l'œil d'un autre lapin. (Méthode Reisinger.)* — Le lambeau cornéal, d'une grandeur considérable et d'une forme assez régulière, fut transplanté sur le moignon cornéal d'un autre animal. Les différents temps de l'opération, la kératomie supérieure, les coups multiples de ciseaux vers le bord inférieur pour détacher entièrement la cornée de l'œil, et l'application de deux sutures, une en haut, une autre en bas, furent exécutés sans lésion de l'iris. La chute du cristallin fut produite avec intention avant qu'on eût serré les nœuds des ligatures. La cornée transplantée fut bien étendue ; mais elle ne couvrit pas la plaie béante de l'œil dans toute son étendue.

Le 19 janvier. En retirant l'animal de sa cage pour lui enlever les sutures, il frappe avec une de ses pattes l'œil opéré, de sorte que la suture inférieure se déchire, et le corps vitré, se précipitant en dehors, reste pendant hors de l'œil entre les bords cornéaux. Le bord supérieur de la cornée est *adhérent* au moignon cornéal.

Le 25. La cornée transplantée est toujours adhérente en haut et encore *transparente*. La suppuration s'est faite entre les bords cornéaux inférieurs.

Le 28. La *vascularisation* commence à se développer vers le bord *inférieur* de la cornée transplantée et au-dessous d'elle.

Le 30. Les vaisseaux se sont développés très-distinctement, et s'avancent vers la cornée même.

Le 8 février. La suppuration a cessé. Les vaisseaux se répandent sur tout le bord inférieur de la cornée transplantée : ils commencent même à se développer sur le bord supérieur. La cornée, aussi bien que le moignon cornéal, sont d'une couleur *gris foncé* et *luisants*.

Le 2 mars. Un vaisseau très-distinct, provenant du fond de la conjonctive, s'étend sur la cornée transplantée. Des filets sanguins se répandent sur la partie inférieure de la cornée transplantée.

Le 10. Le vaisseau en haut a disparu ; les filets sanguins en bas sont encore visibles. La cornée commence à devenir blanchâtre.

Le 6 janvier 1844. L'animal tué, on enlève l'œil. La cornée transplantée est rapetissée de plus de la moitié du volume qu'elle avait au jour de l'opération. La cornée est bombée et présente un aspect luisant ; les couches les plus superficielles paraissent être transparentes ; les couches profondes sont opaques. L'iris est adhérent dans la circonférence de la cicatrice.

Exp. II (le 25 janvier 1843). — *Transplantation de la cornée d'un chien sur l'œil d'un lapin.* — Il y a deux inconvénients graves dans cette expérience :

1° Les bords de la cornée transplantée ne correspondaient pas bien aux bords du moignon cornéal.

2° La cornée du chien était d'une épaisseur énorme par rapport à celle du lapin.

3° La cornée transportée formait un pli transversal.

Le 28. La ligature supérieure s'est déchirée. La cornée est imbibée de pus, elle est flasque et blanchâtre. *Insuccès.*

Exp. III (le 18 février 1843). — *Transplantation d'une grande cornée de chat sur l'œil d'un lapin.* — La plaie béante de l'œil n'est pas entièrement couverte par la cornée appliquée.

Le 20. On enlève la ligature supérieure. La cornée est bombée.

Le 27. La cornée est bombée et demi-transparente ; ses bords sont réunis par première intention avec le moignon cornéal, en haut et en bas. Un peu de suppuration s'est faite par la présence de la ligature, qu'on enlève aujourd'hui.

Le 2 mars. Les bords supérieurs et antérieurs sont totalement réunis ; la partie inférieure du bord cornéal est placée de manière qu'on ne peut pas s'assurer de ses rapports actuels ; suppuration au bord postérieur.

Le 10. La troisième paupière s'étant engorgée et gonflée, a touché et irrité la cornée transplantée ; celle-ci s'est enflammée de nouveau, et suppure à son bord antérieur. Par suite, la paupière s'enfonce de plus en plus entre le moignon cornéal et la cornée.

Le 15. La cornée est tombée.

Exp. IV (le 20 mars 1843). (*Méthode de Walther.*) — Transplantation d'un morceau triangulaire d'une cornée de chien sur une cornée de lapin, rendue opaque à l'aide d'acide sulfurique quelque temps avant l'opération, et privée de ses lamelles superficielles à l'aide du kératotome, dans une étendue correspondante au lambeau de la cornée de chien. Application de deux ligatures, l'une en haut, l'autre en bas. *Insuccès* survenu après peu de jours. Le lambeau de la cornée de chien fut trop épais en raison de la plaie cornéale du lapin. Les sutures furent défaites par le jeu des paupières.

Exp. V (le 4 avril 1843). (*Méthode de Walther.*) — Réimplantation d'un morceau triangulaire, enlevé superficiellement de la cornée d'un lapin, sur le même œil. Application de trois ligatures aux trois angles.

Le 6. Les deux ligatures inférieures se sont défaites. *Insuccès.*

Le jeu de la paupière inférieure, et l'état inflammatoire encore existant de la cornée, causés par la préparation préliminaire à l'aide d'un caustique, ne pouvaient agir que désavantageusement.

Exp. VI (le 13 avril 1843). — *Transplantation d'une cornée de lapin sur l'œil d'un autre lapin.* (*Méthode d'opération ordinaire.*) — La cornée, étant d'une étendue considérable, forme un pli transversal. *Amputation de la troisième paupière immédiatement après l'opération.* — 15 avril. On enlève les ligatures. La cornée est adhérente dans toute sa circonférence ; elle est transparente et bombée. La réunion de la cornée avec le moignon cornéal s'est faite à l'aide d'une exsudation grise plastique.

Le 18. La cornée est bombée, sa transparence est troublée par une nuance grisâtre. L'exsudation plastique a changé de couleur, elle est devenue brun foncé. Exophthalmie.

Le 19. On remarque au bord supérieur de la cornée un petit trou noir, rempli d'un fluide séreux.

Le 24. La substance intermédiaire entre la cornée et le moignon cornéal est luisante comme la substance cornéale, mais elle n'est pas transparente. La suppuration interne a commencé, ce qu'on voit à travers la cornée transplantée. Il n'y a pas de suppuration externe, il n'existe que des mucosités puriformes fournies par la conjonctive concomitante.

Le 25. La vascularisation commence à se développer en bas.

Le 29. L'injection des vaisseaux, devenue de couleur écarlate, s'étend de plus en plus sur la cornée. La suppuration interne a diminué (par résorption).

Le 2 mai. La vascularisation existe sur toute l'étendue de la cornée, surtout dans toute sa circonférence. La cornée est devenue proéminente à la manière d'un staphylôme.

La vascularisation générale de cette membrane, de manière que celle-ci prend à peu près l'aspect de l'état pathologique appelé *pannus scarlatinus*, cette vascularisation est due à la manière dont la réunion des bords cornéaux a eu lieu, car il n'y a pas eu de suppuration entre les bords ; les vaisseaux ont pu arriver à l'aide d'une exsudation plastique plus ou moins considérable de tous les côtés presque à la fois. Nous disons *presque à la fois ;* car le travail vasculaire, ayant commencé en bas, ne devança pas beaucoup celui des autres parties de la circonférence cornéale. Aussi est-ce en bas que l'exsudation plastique fut la moins considérable : il ne fallut, pour l'accolement des bords cornéaux qui se touchaient à cet endroit, qu'une légère exsudation : plus tard l'injection vasculaire a disparu ; la cornée est devenue blanchâtre et luisante ; la proéminence staphylomateuse a diminué de plus en plus.

Mois de novembre. L'animal est tué. La cornée est opaque et très-rapetissée ; elle présente encore des traces de sa proéminence staphylomateuse.

Exp. X (le 4 mai 1843). — *Transplantation de lapin sur lapin. Kératomie supérieure suivie d'une incision à l'aide de deux coups de ciseaux.* — Extraction du cristallin. Le corps vitré reste tout entier dans l'œil.

Le 5. Adhérence de la cornée à l'iris gonflé en haut ; adhérence au moignon cornéal en bas.

Le 6. La ligature inférieure s'est défaite. Suppuration entre les bords inférieurs. On enlève la ligature supérieure.

Le 12. La tuméfaction de l'iris a cessé ; les bords cornéaux se sont réunis directement en haut ; suppuration en bas.

Le 15. La moitié inférieure de la cornée est blanchâtre, imbibée de pus.

Le 22. La suppuration a cessé ; l'injection se développe. La cornée est réunie organiquement.

Exp. VIII (le 23 mai 1843). — *Transplantation de lapin sur lapin.* — Après une longue suppuration de l'œil, causée par une partie restante de la ligature inférieure, la cicatrisation s'est faite. La cornée transplantée est excessivement rapetissée.

Exp. IX. (le 3 juillet 1843). — *Transplantation de lapin sur lapin.* — Sortie du cristallin et d'une grande partie du corps vitré pendant l'opération. Lésion de l'iris. La cornée recouvre la plaie, mais elle forme un petit repli.

Le 4. La cornée est bombée. Saignée de la veine crurale ; diète.

Le 5. La cornée est presque partout adhérente.

Le 6. On remarque à travers la cornée la suppuration interne de l'œil.

Le 6. La ligature inférieure, couverte de pus, paraît s'être défaite ; on tente de la retirer entièrement ; mais l'animal, reculant avec violence, fait rompre par ce mouvement les adhérences en bas et du côté gauche.

Le 7. Une petite procidence du corps vitré s'est faite pendant la nuit entre les bords béants.

Le 17. La vascularisation de la cornée commence en haut ; la suppuration existe en bas.

Le 7 août. La cornée, bien rapetissée, est réunie complétement.

Le 19. L'animal a succombé.

Dissection de l'œil.—La *cornée transplantée*, tapissée à sa face interne d'une couche d'exsudation plastique, est *demi-transparente* ; la cicatrice des bords est parfaitement opaque ; le bord cornéal autour de la cicatrice est transparent, de sorte qu'on peut très-bien distinguer l'iris sous-jacent et adhérent à la cicatrice. La sclérotique, la choroïde et la rétine, ont conservé leur forme bombée. Une sérosité limpide a remplacé le cristallin et le corps vitré.

Exp. XVIII (le 9 septembre 1843).—*Transplantation de la cornée d'un petit chat sur l'œil d'un petit lapin.*—La cornée de chat, appliquée à l'œil de lapin, ne couvrant pas la plaie du côté droit, elle chevauche un peu du côté gauche.

Le 10. On coupe la partie chevauchante de la cornée.

Le 11. Adhérence de la cornée vers le bas et le haut avec le moignon cornéal ; vers les deux côtés, avec l'iris gonflé. La suppuration commence à côté de la ligature inférieure. Saignée de la veine crurale, diète.

Le 12. La suppuration augmente.

Le 20. La ligature inférieure s'est défaite ; procidence d'une partie du corps vitré.

Le 26. La plaie de la saignée a suppuré ; l'animal est dans un état de marasme, et il meurt le 28 septembre.

Dissection de l'œil. Adhérence de la cornée vers le haut. Adhérence de la face interne de la cornée avec le globe oculaire à l'aide de bourgeons charnus.

Exp. XX (le 16 septembre 1843). *Transplantation de la cornée d'un petit chat sur l'œil d'un gros lapin.*—L'animal reculant soudainement sa tête, le coup de couteau monta jusqu'au bord de la sclérotique, en enlevant en même temps la partie correspondante de l'iris. Cette circonstance amène la nécessité d'appliquer les sutures à droite et à gauche au lieu d'en haut et d'en bas. Il reste un petit intervalle entre le bord sclérotical et le bord de la cornée transplantée, où on peut très-bien distinguer le corps vitré, le cristallin ayant été retiré de l'œil. La cornée transplantée chevauche vers le bas. On est obligé de tenir fermées les paupières à l'aide d'un agglutinatif, afin que le bord supérieur de la cornée transplantée ne soit pas renversé par les mouvements de la paupière supérieure. A cause de l'application particulière de deux sutures, il n'est pas nécessaire de couper la troisième paupière. On attache encore les pattes de l'animal.

Le 19. On ouvre les paupières ; la cornée est bien étalée et bombée.

Le 26. La moitié supérieure de la cornée est bien adhérente aux parties voisines, elle est transparente ; la moitié inférieure est soulevée par la paupière inférieure et gonflée, probablement par imbibition du pus. On remet à sa place la paupière inférieure.

Le 29. Opérations accessoires : Pour ne pas faire échouer ce beau cas, on est obligé d'enlever, à l'aide des ciseaux, le quart inférieur chevauchant de la cornée, laquelle est à trois quart de son volume gonflée et indurée (comme cartilagineuse). Comme on s'aperçoit que cette amputation ne suffit pas encore pour mettre la cornée transplantée à l'abri des mouvements fâcheux de la paupière inférieure, on entreprend de fendre cette paupière pour annuler complétement son action.

Le 5 octobre. L'intervalle indiqué, vers le haut, entre le bord sclérotical et le bord cornéal, est couvert de pus. Le quart supérieur de la cornée nouvelle, resté transparent jusqu'à présent, présente un commencement de vascularisation. Cette vascularisation ne s'étend que jusqu'à la ligne bien marquée qui sépare la partie transparente de la partie indurée ; celle-ci ne se ressent pas de la nouvelle vitalité.

Le 11. La partie transparente s'est troublée à la suite de la vascularisation générale. On remarque qu'un nouveau bord cornéal, encore mince, s'est formé vers le haut. La suppuration s'opère de nouveau vers le bas ; la partie indurée de la cornée se ramollit.

Le 14. La partie ramollie tombe par cause du travail éliminatoire.

La partie conservée de la cornée est injectée, blanchâtre et bombée.

Novembre et décembre. A cause du peu de volume originaire de la partie conservée (d'un quart de la cornée appliquée), cette partie finit par devenir excessivement petite à la suite d'une résorption active. Une substance blanchâtre la remplace dans presque toute son étendue.

Quant au bord cornéal, vers en haut, il paraît s'être formé par le rapprochement des extrémités de l'ancien bord cornéal : de là résulte la cicatrice transversale du milieu de ce bord.

Ce bord, du reste, est très-mince et n'est aucunement transparent.

§ III. *Réflexions et conclusions.*—Cette dernière série d'expériences va nous fournir les considérations par lesquelles nous terminerons ce mémoire, et qui auront trait : 1° à la question de la transplantation de la cornée ; 2° à celle de la transparence ; 3° à celle du mode de réunion organique.

1° La *transplantation de la cornée* est démontrée de nouveau par une série d'expériences faites sur des lapins et des chats. Cette transplantation a lieu aussi bien chez des animaux de même espèce que chez ceux d'espèces différentes.

Il est presque inutile de dresser un tableau statistique destiné à indiquer combien de fois la trans-

plantation de la cornée a réussi dans ces expériences. Voici pourquoi : ce ne sont pas des conditions essentielles à la transplantation qui font tant de fois échouer de pareilles expériences, mais le plus souvent des conditions purement accidentelles, de véritables accidents. Nous regardons comme tels, principalement, les efforts des animaux pendant l'opération et pendant le travail inflammatoire de la réunion organique. Il serait difficile d'exprimer combien il est triste de voir de beaux cas, qui ont donné l'espérance d'une réussite, échouer par des motifs de ce genre. Ainsi, par exemple, l'animal se heurte dans sa cage au moment où l'on veut l'en retirer, ou bien il ronge les liens à l'aide desquels on a fixé ses pattes, et arrache les bandes agglutinatives placées sur l'œil, etc., etc. On a pu voir, du reste, que sur les *vingt* expériences que nous avons faites, il y a eu *sept* cas de réunion (exp. I, VIII, X, XI, XIII, XVIII, XX). En exceptant les *dix* cas où des circonstances fâcheuses *accidentelles* ont empêché le succès, on aura la proportion de *sept* cas de réussite plus ou moins parfaite sur *dix* expériences.

2° *De la transparence de la cornée après l'opération de la kératoplastie.*— Dans notre mémoire de 1842, nous rapportions que la cornée avait recouvré sa transparence au moins partiellement dans trois cas de nos expériences. Nous avons exprimé en même temps le peu de valeur que nous attachions à ce résultat, en ajoutant que, malgré les résultats heureux obtenus par d'autres auteurs, nous n'oserions pas accepter comme un fait définitif, après ce que nous avions pu observer, la transparence de la cornée transplantée. D'abord, il n'est pas dit qu'une transparence partielle embrasse toutes les lamelles de l'épaisseur de la cornée, et même, dans ce cas, les couches plastiques et opaques derrière la cornée pourraient empêcher encore l'accès du jour à l'intérieur de l'œil à travers les parties transparentes de la cornée. A l'occasion de l'expérience 20 de notre mémoire de 1842, nous disions que l'animal paraît jouir en quelque sorte de la vue. Nous ferons observer ici que dans le 13e cas de nos expériences récentes, nous avons trouvé, par la dissection de l'œil, que la *cornée transplantée* avait conservé la *demi transparence*, tandis que la cicatrice autour de la cornée était opaque, et que le bord cornéal autour de la cicatrice était resté transparent, mais accolé à l'iris.

La demi-transparence de la cornée explique l'usage imparfait de cet œil pour l'animal.

Des résultats semblables ont été obtenus dans les expériences de M. Plouvier, de Lille, et, mieux encore, dans *les opérations kératoplastiques sur l'homme*, exécutées par M. le professeur Wutzer, de Bonn.

Nous avons eu l'occasion de nous procurer, à l'aide d'un de nos amis, M. Martzeller, les documents suivants, communiqués par le docteur Rademaker :

« Dans deux cas d'opération kératoplastique sur l'homme, j'ai aidé M. le professeur Wutzer. Les deux individus étaient aveugles par suite de la petite vérole. M. Wutzer se servit pour l'enlèvement de la cornée humaine du staphylôme de Barthel Siebold. Il remplaça la cornée humaine par une cornée de brebis, enlevée à l'animal vivant. La transplantation a réussi dans les deux cas ; mais les cornées sont devenues opaques par le haut degré d'inflammation qui suivit l'opération. Ce n'est que dans un de ces cas que l'individu opéré put indiquer plus tard, et au grand jour, les fenêtres et la porte ouvertes, tandis qu'avant l'opération cet individu ne pouvait pas apercevoir même les rayons lumineux les plus forts. »

Quant à la *transparence parfaite de la cornée transplantée*, il faut avouer que ce résultat heureux de plusieurs auteurs peut encore être regardé comme douteux.

M. Reisinger prétend être le premier qui ait fait la réimplantation d'une cornée détachée avec le résultat final de la transparence. Il dit que la cornée réimplantée redevint perméable à la lumière, après quelque temps ; de manière qu'on aurait pu parfaitement rétablir la vue à l'aide d'une pupille artificielle vers l'angle antérieur de l'œil. Nous n'avons à ajouter à cette assertion que cette réflexion : Pourquoi M. Reisinger ne l'a-t-il pas fait? pourquoi n'a-t-il pas confirmé son assertion par cette épreuve décisive ?

Viennent après les expériences de M. Thomé, qui ont fait tant de bruit, et cela à bon droit, tant qu'il n'existait pas d'expériences nouvelles à titre de contre-épreuves.

Pour ce qui concerne ce travail, un témoin oculaire nous a assuré « que M. Thomé a fait un grand nombre d'expériences kératoplastiques, » et pourtant il n'en a rapporté que huit dans sa thèse. Déjà la circonstance que M. Thomé ne parle pas des cas qui n'ont point eu de succès rend sa sincérité douteuse à l'égard de la kératoplastie. « Il est vrai que M. Thomé à présenté ses cas de réussite à M. le professeur Wutzer, de Bonn ; » mais M. Wutzer n'aurait probablement pas signé ce qu'a écrit M. Thomé, à propos de la transparence complète de la cornée.

Du reste, la circonstance même que M. Wutzer, guidé par les expériences de M. Thomé, s'est décidé à faire l'opération sur l'homme, s'explique parce qu'il espérait obtenir chez l'homme un résultat beaucoup plus heureux que chez les animaux, vu que l'individu qui doit subir l'opération n'oppose pas de résistance, et qu'un traitement consécutif énergique peut avoir lieu.

Ensuite, ce qui est capital, en examinant la description même des expériences faites par M. Thomé, nous trouvons ceci :

Exp. I. Résultat : la transplantation a réussi avec la transparence *partielle* de la cornée. Admettons cela.

Exp. II (le 16 décembre). La cornée reste transparente jusqu'au 2 janvier (*cornea omnino clara*). M. Thomé, en passant du 2 janvier au 11, dit : *pellucidior quodammodo cornea reddita*. Ainsi donc *cornea omnino clara* est devenu encore *pellucidior*.

Cette expérience nous démontre que la cornée s'était réunie avec le moignon et qu'elle avait conservé sa transparence, jusqu'à ce que la vascularisation nouvelle ait commencé à se développer dans son tissu. Mais M. Thomé ne parle pas de cette

vascularisation ; et pourtant il faut que la transparence de la cornée ait subi un changement quelconque, car il nous dit que la cornée est devenue plus *pellucide* le 11 janvier. M. Thomé, en terminant son observation, ce même 12 janvier, comme si la nature avait terminé également en trois semaines environ tout le travail de la transplantation, finit par prononcer que la *forme* du globe oculaire est restée *normale*, et que la *transparence* de la cornée transplantée est prouvée par cette expérience.

Exp. III. Transplantation avec opacité de la cornée.

Exp. IV. Transparence complète de la cornée transplantée (*cornea ubique pellucida*).

Exp. V. Il est vrai que dans cette expérience, qui dura du 1er jusqu'au 8 janvier, la cornée resta transparente ; mais il faut remarquer que, l'animal succombant le huitième jour, le changement de la cornée n'avait pas eu le temps de s'opérer.

Les *expériences* VI, VII, VIII, sont rapportées avec les résultats *les plus favorables*. Quant aux planches ajoutées à la dissertation de M. Thomé, il paraît que les dessins nos 1, 2, 3 et 4, appartenant aux expérience nos 4 et 7, sont faits *avec beaucoup d'exactitude*, car ils indiquent tous l'*opacité* de la cornée transplantée. Le dessin no 4 de l'expérience 6 n'est pas clair.

M. Biggers, en Angleterre, a suivi l'exemple de M. Thomé, en répétant ses expériences. Il prétend avoir eu un succès complet relativement à la transparence : il attribue ses beaux résultats principalement aux effets d'un collyre de sublimé corrosif, appliqué comme traitement consécutif.

M. Munk dit qu'il n'a pas réussi à obtenir la transparence quand il fit l'opération avec les instruments ordinaires. Il se servit enfin de l'instrument de Bunger, modifié seulement dans ses dimensions, et eut les résultats les plus heureux. Nous ferons remarquer que nous avons fait refaire l'instrument de Munk par M. Charrière ; mais en l'employant, nous nous sommes persuadé qu'il est presque plus facile, à l'aide de cet instrument, d'arracher l'œil entier que d'enlever la cornée. Toutes les corrections possibles n'ont pas remédié aux défauts de cet instrument.

M. Muhlbauer cite plusieurs cas de transparence de la cornée après l'opération d'après la méthode de Walther. Nous ne voudrions pas nier ces résultats; mais ce que nous ne comprenons pas, c'est que la nouvelle cornée puisse rester fixée par *une seule suture*, dans plusieurs cas même, sans *aucune* suture, sans qu'on eût préalablement amputé la troisième paupière qui devait déplacer la cornée à chaque instant. Aussi la précaution, prise par M. Muhlbauer, de fermer les paupières à l'aide des agglutinatifs, ne pouvait-elle pas avoir de réussite, les animaux arrachant tout ce qui les gêne : en outre, M. Muhlbauer n'avait pas attaché les pattes. Il resterait ici encore d'autres réflexions à faire sur ce que M. Muhlbauer a rapporté de ses expériences ; nous nous bornerons à indiquer un point principal : c'est le peu d'influence qu'a exercée, au dire de M. Muhlbauer, la vascularisation sur la cornée transplantée.

M. Hauenstein rapporte que, de treize expériences qu'il a faites, six donnèrent une transparence parfaite de la cornée ; dans cinq autres cas, il n'y eut que transparence partielle ou opacité. Deux cas seulement ont complétement échoué. M. Hauenstein a eu, à notre avis, trop de succès sur le nombre de ses expériences. M. Hauenstein paraît, d'après ce que nous avons appris, avoir opéré principalement sur des cochons d'Inde. Mais on a tort de faire une opération si minutieuse sur des yeux de petites dimensions, ces résultats ne pouvant pas être appréciés avec assez de précision. Du reste, M. Hauenstein ne prononce pas spécialement sur quels animaux il avait opéré dans les divers cas ; il dit seulement : On *peut* opérer sur des lapins, des chats, des chiens, *des cochons d'Inde*. M. Hauenstein rapporte que M. Koenigshoefer a eu un bon nombre de cas de *transparence* dans ses expériences, ce qui n'est pas exact. M. Koenigshoefer dit précisément le contraire dans sa dissertation, à savoir qu'il n'en a pas eu un seul. Preuve, de plus, qu'il y a beaucoup à retrancher des récits de M. Hauenstein.

Voilà donc le point où nous sommes arrivé dans cette question, et nous n'avons plus qu'à ajouter que toutes les expériences qui ont été faites par les autres auteurs ne constatent pas le fait de la transplantation de la cornée avec le résultat final de la transparence.

Nous ne terminerons pas ces considérations sans parler encore de ce que M. Desmarres a énoncé dans ces derniers temps, savoir : que le moignon cornéal, resté transparent et élargi autour de la cornée transplantée, pourrait servir à l'individu opéré comme moyen de vision. Il est constaté que le moignon cornéal autour de la cornée transplantée peut rester transparent ; il paraît également constaté que ce moignon s'élargit plus ou moins autour de la cornée étrangère. Dans la proposition de M. Desmarres, cependant, il s'agit de cas de larges leucomes où, les parties leucomateuses ayant été enlevées et remplacées par une cornée étrangère, l'ancien bord mince et transparent autour du leucome se prolonge pendant le travail de cicatrisation suffisamment pour servir à la perméabilité des rayons lumineux.

Notre expérience XXe vient à l'appui de cette idée : elle montre en quelque sorte que la cornée, même entièrement enlevée dans un point, reparaît sur ce point ; mais cette expérience ne prouve pas le fait de la transparence des parties en question. Il faut attendre que des expériences ultérieures justifient l'opinion de M. Desmarres.

3° *Du travail organique de la réunion.* — La réunion de la cornée étrangère avec l'œil opéré se fait ou par première ou par seconde intention, ou par les deux à la fois : *par première intention*, quand les bords cornéaux sont en contact entre eux, ou quand ils ne sont séparés l'un de l'autre que par un petit intervalle : dans ce dernier cas, une exsudation plastique très-marquée, fournie par les parties voisines, surtout par l'iris, se fait entre les bords cornéaux ; *par seconde intention*, quand l'intervalle entre les bords cornéaux est considérable.

La vascularisation se fait dans le cas de première intention dans la cornée nouvelle de la manière suivante : Il arrive, du fond de la conjonctive, un ou plusieurs vaisseaux assez gros qui s'avancent jusqu'au bord de la cornée étrangère. Parvenus là, ces vaisseaux transmettent leur sang dans la cornée nouvelle, en y formant des vaisseaux nouveaux visibles, ou en remplissant les anciens vaisseaux jusqu'alors invisibles de la cornée étrangère. Toujours est-il que ces vaisseaux sont, dans le commencement, excessivement fins, ne sont que des filets sanguins, qui partent des troncs vasculaires comme des rayons ou des arborisations. Ces vaisseaux commencent par apparaître dans le fond de la substance cornéale, comme si le vaissseau troncal se plongeait d'abord dans la profondeur du tissu pour y déposer les premières gouttes de sang.

La transparence de la cornée étrangère subsiste dans les premiers jours après l'opération, mais disparaît plus tard. La cornée change de couleur à mesure que la vascularisation se développe dans son tissu; elle finit par devenir plus ou moins opaque.

L'humeur aqueuse écoulée pendant l'opération se reproduit très-vite, de sorte qu'elle relève et fait bomber une cornée restée flasque au devant du globe oculaire peu de temps après l'opération.

Quand une partie de la cornée nage pour ainsi dire dans le pus sécrété par les parties voisines mises à nu, et quand en même temps les paupières, surtout leurs bords, exercent un frottement un peu anormal sur la cornée, celle-ci se ramollit et perd facilement sa conjonctive. Alors il n'y a plus moyen que cette cornée, privée de sa conjonctive et macérée par le pus, subisse le travail de la réunion.

La cornée, réellement transplantée, finit par se rapetisser par suite de la résorption de la moitié ou plus de son étendue, et par devenir tantôt aplatie, tantôt bombée.

---

11. *Leçons cliniques sur les maladies des yeux*; par M. Pajot.—Hôpital de la Charité.—M. Velpeau.

(Suite : voir Encycl., t. 142, juin 1844, p. 125.)

(Gazette des Hôpitaux, Nos 67, 68, 71 et 76.)

Des préparations, de la position et des soins consécutifs dans les opérations de cataracte.

Il nous reste quelques mots à ajouter pour compléter ce que nous avons à dire des cataractes; car il est bien entendu que nous ne voulons ni établir ni discuter le manuel opératoire. On trouve dans les traités généraux d'opérations tout ce qui est relatif à ce point, et nous ne devons ici nous occuper que des faits qui gouvernent la pratique sous le point de vue clinique seul.

Nous avons dernièrement examiné les résultats donnés par les deux méthodes d'opération, l'extraction et le déplacement. Aujourd'hui nous allons parler des préparatifs nécessaires, de la position qu'il convient de donner au malade, et des soins consécutifs.

Il est des préparatifs communs à toutes les opérations; mais, pour la cataracte, les chirurgiens ne sont pas d'accord sur ceux qu'il convient de mettre en usage. Quelques-uns préparent les sujets pendant huit, dix ou quinze jours; ils leur administrent des boissons dépuratives, des purgatifs, emploient même des topiques et les soumettent à un régime affaiblissant. Il semble qu'ils accoutument à être malades les personnes qu'ils doivent opérer. D'autres ne veulent aucune espèce de préparatifs; ils opèrent les malades et les renvoient chez eux. Certains chirurgiens et certains oculistes font ainsi. Wenzel fils pratiquait de la sorte. On cite un fait de ce genre assez singulier.

Une célébrité chirurgicale, en traversant la cour d'un hôpital, aperçoit un individu qui avait une cataracte; il se fait donner une aiguille, l'opère et le renvoie dans sa salle.

Il est enfin des praticiens qui préparent à cette opération comme on le ferait pour l'amputation d'un membre.

Nous ne pensons pas, quant à nous, qu'il y ait grande utilité à préparer longtemps les personnes qui doivent être soumises à cette opération; nous n'avons pas vu que les accidents fussent plus nombreux chez celles qui avaient été l'objet de soins antérieurs prolongés, que chez d'autres qui n'en avaient reçu aucun.

Ce qu'il y a d'important, c'est de se garder des extrêmes, des imprudences.

A propos des soins prolongés antérieurs à l'opération, il est bon de faire remarquer qu'il y a quelque chose de tout à fait contradictoire dans la conduite de ceux qui recommandent le plus d'y insister. Ainsi, ils font prendre au sujet des purgatifs, mais ces médicaments irritent plus ou moins, rendent malades; et quand, par hasard, ceux qui doivent être opérés se trouvent dans les conditions où les met cette médication, on se garde de faire l'opération; on attend que toutes les fonctions s'exercent avec régularité.

S'il est un bon moyen de préparer les malades, et les malades vigoureux, robustes, pléthoriques surtout, ce sont les émissions sanguines; leur emploi est raisonnable, il se conçoit parfaitement.

Ainsi donc, la conduite, comme nous le disions, est de se garder des extrêmes; préparer pendant longtemps, à l'aide des moyens dont nous parlions tout à l'heure, ne nous paraît pas utile. Opérer dans une cour ou chez soi, et renvoyer les malades, nous semble une imprudence. Une apparente contradiction peut avoir l'air d'exister entre la règle que nous formulons et la conduite que nous suivons ici, à l'hôpital; elle n'est qu'apparente en effet. Il est bien vrai que nous n'opérons pas les malades sitôt leur entrée; mais ce n'est pas, comme on pourrait le penser, pour les soumettre à des préparatifs avant l'opération. Nous avons remarqué, et tout le monde a fait cette même observation, qu'il est bon nombre d'individus auxquels la vie des hôpitaux est nuisible; ils en sont influencés d'une manière fâcheuse, et peuvent devenir malades quelques jours après leur arrivée par le fait seul de leur séjour dans les salles. Si nous ne nous hâtons pas d'opérer les cataractes à leur entrée, c'est que nous voulons donner à ces individus le temps de s'acclimater aux hôpitaux; car on ne niera pas que s'ils doivent tomber malades,

il est préférable que cela arrive plutôt avant qu'après l'opération. Voilà le motif de nos retards à l'hôpital; mais dans la ville, où ces circonstances n'existent point, nous ne prenons que fort peu de précautions préparatoires, et nous n'avons pas vu, comme nous l'avons dit, que le nombre des suites fâcheuses en fût augmenté.

Du reste, ces préceptes ne sont point absolus, et un bain, une saignée, un purgatif même doivent être prescrits, s'ils semblent nécessaires.

On a conseillé l'emploi du vésicatoire avant l'opération de la cataracte. Scarpa le faisait appliquer au bras, M. Roux le met au cou; quelques praticiens le veulent douze à quinze jours avant d'opérer, d'autres la veille seulement de l'opération, quelques-uns le lendemain. En théorie, cette conduite paraît extrêmement logique, puisqu'en développant par ce moyen une irritation sur un point de l'économie, il semble qu'on doive s'opposer à l'irritation sur un autre point; mais ne voit-on pas aussi une région irritée retentir sur tout le reste de l'organisme? La question est donc encore indécise, et la pratique ne l'a pas beaucoup éclaircie, puisqu'on voit des accidents survenir même aux malades auxquels on a fait appliquer des vésicatoires.

Selon nous, la position à donner aux malades n'est pas celle que l'on indique habituellement. Un assez grand nombre d'opérateurs placent le malade assis pour opérer par déplacement; puis ils s'asseyent devant lui sur un siége élevé, le pied droit sur un escabeau, et le coude appuyé sur le genou revêtu d'un coussin, etc. Nous préférons le sujet assis devant nous pour l'opération par déplacement, et nous restons debout; pour l'extraction, nous faisons coucher le malade. Dupuytren, au contraire, opérait le malade couché pour l'abaissement, et assis par extraction. Voici la raison de cette différence : Dans l'opération par abaissement, si le malade est couché, il est rare qu'on n'éprouve pas une certaine difficulté à abaisser le cristallin; car, dans cette position, le bas de l'œil, sa partie la plus déclive, l'individu étant debout, se trouve alors en avant, disposition qui ne facilite pas l'abaissement qu'on veut pratiquer, si elle ne s'y oppose plus ou moins; de plus, quand le malade est droit, l'aiguille se porte naturellement en bas. Pour l'extraction, au contraire, le malade étant debout, on a de la tendance à ramener le tranchant de l'instrument en avant, et si la capsule postérieure se déchire, la position de l'œil expose alors davantage à la sortie des humeurs; tandis que, quand le malade est couché, le fond de l'œil en étant le point le plus inférieur, cet accident est moins à redouter. Ces explications suffisent, selon nous, pour motiver la préférence que nous donnons à la position horizontale pour l'extraction, et à la position verticale pour le déplacement.

Les soins consécutifs varient aussi, selon qu'on a pratiqué l'abaissement ou l'extraction. Le malade opéré, le pansement doit varier avec l'opération qu'on a mise en usage.

Après l'abaissement, un simple bandeau suffit; après l'extraction, il est besoin d'un pansement plus compliqué. Les paupières doivent être doucement fermées, et de manière qu'elles ne passent pas l'une sur l'autre; l'œil doit être gardé immobile. Pour cela, on applique un gâteau bien mollet qui puisse se mouler sur l'orbite, puis un bandeau qui comprime légèrement le tout; ce bandeau porte au centre de sa partie inférieure une fente en T où se place le nez; on le fixe en haut, après le bonnet du malade, au moyen d'épingles : les yeux sont ainsi dans une immobilité parfaite. On recommande au malade de ne point pencher la tête, et de garder le repos le plus complet. Puis ensuite viennent d'autres soins. Pour les topiques, quelques chirurgiens les appliquent immédiatement; d'autres, et nous sommes de ces derniers, attendent qu'il se manifeste quelque accident. Si le malade se plaint de chaleur, de douleur, alors nous mettons en usage des topiques appropriés.

Comme soins consécutifs, la saignée a une grande importance; aussi, toutes les fois que le malade n'est pas trop débile, on le saigne le jour même de l'opération. S'il se manifeste de la douleur chez les sujets faibles, il ne faut pas hésiter encore à faire pratiquer une saignée, ou à appliquer des sangsues.

Quant aux autres soins, ils dépendent de la maladie qui survient alors.

Nous bornerons à ceci ce que nous voulions dire des cataractes, et nous allons reprendre l'histoire des inflammations de l'œil que nous avons interrompue.

De la localisation des maladies de l'œil. — De la conjonctivite oculaire.

Nous revenons à la question des inflammations des yeux; on se rappelle que nous en sommes resté aux phlegmasies qui attaquent l'œil lui-même.

Les inflammations aiguës de l'œil peuvent être entendues à peu près de la même manière que celles des paupières; on retrouve, en effet, certains tissus qui faisaient partie de la composition de ces dernières : cependant il en est quelques-uns qu'on ne rencontre plus, tels que les glandes de Meïbomius, les follicules de la racine des cils : aussi, toute cette série de maladies décrites sous le nom de blépharites ciliaires n'a-t-elle pas d'analogue dans les inflammations de l'œil lui-même. Nous verrons, d'un autre côté, que la cornée, la sclérotique, l'iris, toutes les parties constituantes de l'œil en un mot, peuvent devenir le siége de maladies diverses.

Les phlegmasies de l'œil lui-même ont été tour à tour singulièrement augmentées ou diminuées, selon les pathologistes qui en ont fait l'objet de leur étude. Ainsi, il y a trente ans, par exemple, on ne distinguait que deux espèces d'ophthalmies, l'ophthalmie interne et l'externe; on ne connaissait rien autre chose. Aujourd'hui, on différencie l'inflammation de la cornée de celle de la conjonctive, celle de la conjonctive de celle de l'iris, de celle de la rétine; enfin, on distingue les unes des autres les inflammations de toutes les parties qui constituent l'œil dans son ensemble.

Avant d'étudier les inflammations de ces différentes parties, examinons d'abord cette question importante : Est-il raisonnable d'admettre que l'inflammation puisse débuter dans l'œil par un seul de ses tissus?

Si l'on faisait cette demande à propos des organes contenus dans les cavités splanchniques, on serait

tenté de n'y point répondre, tant elle semblerait oiseuse. On dirait assurément que cela ne fait pas question, qu'il est indubitable que certains organes peuvent être le siége de phénomènes inflammatoires, sans que leurs voisins participent en rien à cet état. Pourtant, cela n'a pas toujours paru évident comme aujourd'hui; il n'y a pas un siècle qu'on regardait comme une chimère l'inflammation des membranes sans phlegmasie de l'organe qu'elles enveloppent. Des praticiens, et des praticiens distingués, ont soutenu que cela ne pouvait pas être. Portal est mort en niant que la phlegmasie des membranes pût exister seule, sans la participation de l'organe lui-même à l'état phlegmasique; que l'inflammation des méninges pût exister sans phlegmasie du cerveau; que la phlegmasie de la plèvre et du péritoine pût se développer sans inflammation des organes qu'ils tapissent. Et pourtant, aujourd'hui, qui n'admet cette vérité?

Cependant, aujourd'hui même des pathologistes se refusent à penser que les tissus de l'œil soient le siége d'inflammations distinctes; ils allèguent le rapprochement, la confusion de ces divers éléments, et ils se révoltent contre cette idée, que chacun de ces tissus peut être le siége d'une inflammation. Puisque ces opinions existent, il est nécessaire d'examiner ce point avec attention, et d'insister particulièrement sur les preuves de ce que nous avançons.

Quand on a longtemps examiné, dans les hôpitaux, les maladies des yeux, et qu'on en a vu un grand nombre, on est frappé de ce fait, que le mal commence tantôt par une couche organique, tantôt par une autre. Ainsi, l'on voit la maladie débuter quelquefois par la conjonctive, quelquefois par la cornée, d'autres fois par l'iris, etc. Pour ces parties, cela est évident; pour les autres, c'est plus difficile; l'inflammation primitive de la membrane hyaloïde, de Jacob, se reconnaît moins manifestement; mais en raisonnant par analogie, en appliquant aux organes profonds ce qui est vrai pour l'extérieur, on en vient à se demander pourquoi toutes les membranes internes ne pourraient être le siége primitif d'une phlegmasie, puisque l'observation démontre la vérité de cette proposition pour les membranes externes.

Une raison qui au premier abord semble d'un grand poids, paraît s'élever contre cette manière d'envisager l'inflammation dans l'œil. Tous ces tissus, dit-on, étant très-rapprochés les uns des autres, recevant les mêmes vaisseaux et les mêmes nerfs, il est au moins impossible qu'une de ces trames organiques reste longtemps malade sans que les autres tendent à le devenir.

Cette raison est plus spécieuse que solide, le péritoine n'est-il pas très-près de la membrane charnue de l'intestin, et le péritoine ne peut-il rester seul malade et pendant longtemps; n'observe-t-on pas l'inflammation de la plèvre et du poumon séparément, l'inflammation du péricarde sans celle du cœur, celle des méninges sans que le cerveau y participe; et pourtant ces organes aussi sont très-rapprochés? Aujourd'hui donc il est démontré qu'une membrane peut être envahie par une phlegmasie sans que l'organe qu'elle revêt le soit nécessairement. Et d'ailleurs, la théorie que nous soutenons, l'observation vient la confirmer.

Tous les praticiens ont observé des conjonctivites datant de huit, quinze jours, sans que la cornée ait été prise le moins du monde. Chez les enfants, l'ophthalmie purulente dure le même temps, sans occuper autre chose que la conjonctive. Nous avons en ce moment dans les salles un homme, au n° 40, qui fournit une preuve manifeste de ce que nous avançons. Cet homme avait un chémosis, c'est-à-dire que la conjonctive violemment enflammée formait un bourrelet saillant encadrant la cornée, et pourtant cette dernière membrane n'a pas eu la moindre atteinte de l'inflammation; elle est demeurée parfaitement intacte.

Ce sont là des faits à l'abri de toute contestation, et fertiles en considérations à l'appui de notre théorie, quand on les étudie sans idées préconçues.

Oui, l'inflammation peut s'établir dans une couche organique de l'œil et s'y limiter, n'en point sortir. Cela veut-il dire qu'elle doive y demeurer toujours, ne pas s'étendre, ne pas s'associer à l'inflammation d'autres tissus, ne pas la produire? nous sommes loin de le penser. Pourquoi ne verrait-on pas dans l'œil des phénomènes semblables à ceux qui se passent en d'autres organes, dans la plèvre et le poumon par exemple? Et nous ajoutons ceci : que ces combinaisons dans l'œil se font plus facilement encore en raison de ce rapprochement de cette sorte de confusion des parties qu'on nous objectait, circonstances qui aident à la propagation de la phlegmasie, mais qui n'empêchent d'aucune manière la localisation primitive de l'inflammation dans tel ou tel tissu, localisation qui peut persister pendant toute la durée de la maladie.

Cette question traitée, passons aux inflammations de l'œil, et étudions particulièrement la conjonctivite, la kératite et l'iritis.

Conjonctivite oculaire. — La conjonctivite oculaire présente plusieurs nuances qui peuvent se réduire à trois principales :

1° La conjonctivite simple;
2° La conjonctivite granuleuse;
3° La conjonctivite purulente.

La conjonctivite simple est facile à reconnaître; elle est caractérisée par une rougeur foncée, violacée, légèrement vineuse, d'autant plus manifeste qu'on examine l'œil plus près de la rainure oculo-palpébrale, et qui diminue, au contraire, de plus en plus à mesure qu'elle s'avance vers la cornée. Cette rougeur n'est pas uniforme; on distingue des vaisseaux arborescents, un réseau de filaments vasculaires intriqués, et il est manifeste qu'elle occupe une membrane qui est mobile, qui se meut sur l'œil. C'est sous cet aspect que se présente la conjonctivite simple naissante. Quelquefois la membrane présente un certain degré d'épaississement; alors, indépendamment de la rougeur que nous venons de décrire, il se forme un bourrelet assez saillant dont le boursoufflement encadre la cornée d'un anneau rouge.

Dans cette inflammation, la cornée reste saine, conserve sa transparence; le malade voit ordinairement bien, et si quelquefois la vue est un peu

troublée, c'est toujours d'une manière extrêmement peu sensible.

La conjonctivite simple amène quelques symptômes spéciaux qu'il est utile de connaître. Ainsi, dès le commencement de la maladie, le sujet éprouve un prurit dans l'œil; il croit avoir du sable sous la paupière, il sent dans cette région une chaleur inaccoutumée; puis sur les bords palpébraux se dépose une matière onctueuse qui se concrète avec facilité. Au début, cette matière est plus claire, plus limpide; bientôt elle se change en mucus et se transforme ensuite en véritable pus muqueux qui, par sa concrétion, colle complétement les paupières quand elles ont été rapprochées.

Il est très-important de remarquer que dans la conjonctivite les malades n'ont pas grande horreur de la lumière, qu'ils ne la fuient pas, qu'ils la supportent au contraire avec assez de facilité, et ouvrent les yeux sans hésitation; ils viennent au médecin la tête droite et les yeux ouverts; en un mot, il n'y a pas de photophobie, il n'y a pas non plus de larmoiement bien marqué.

Dans quelques cas, les malades accusent de la céphalalgie; hâtons-nous de dire que le plus souvent le mal est tout à fait local, et ne s'accompagne pas de ce symptôme.

En résumé, l'on voit que les caractères de la conjonctivite simple sont très-nombreux et faciles à reconnaître. Nous y insisterons pour mieux faire distinguer cette affection d'une autre dont le siége est la cornée, de la kératite.

De la conjonctivite oculaire et de ses différentes espèces.

Nous avons commencé l'étude de la conjonctivite oculaire; nous allons la continuer, et décrire quelques-unes de ses variétés.

Il est à remarquer que depuis quelques jours, quatre exemples parfaitement tranchés de cette maladie se sont offerts à notre observation. D'abord cet homme, dont nous avons déjà parlé, au n° 40, un élève, une femme qui s'en va aujourd'hui, et une autre encore à l'hôpital, au n° 6. Ces exemples suffisent amplement pour démontrer sans réplique que ces sortes d'ophthalmies peuvent exister seules pendant un certain temps.

Les caractères servant à distinguer la maladie de toute autre affection de l'œil, ont été décrits antérieurement. On se souvient sans doute que nous avons particulièrement insisté sur le sentiment de gravier qu'éprouvent les malades, sur la rougeur arborescente plus prononcée vers la rainure oculo-palpébrale, enfin, sur l'absence de photophobie et d'epiphora, et sur l'intégrité de la vue. Tous ces signes sont, en effet, très-sensibles chez la femme du n° 6. Le mal a débuté il y a huit jours à peu près; il s'est montré d'abord à l'œil gauche, puis l'autre s'est pris également, et tous deux sont devenus le siége de cette rougeur veineuse que nous avons signalée. Chez cette malade, elle est, comme nous l'avons dit, plus intense vers le fond de la rainure que vers la cornée; cependant on la voit s'avancer du côté de cette dernière : la vision est, du reste, parfaitement nette, les yeux s'ouvrent librement; la lumière ne produit pas de sensation douloureuse; il n'y a pas larmoiement abondant, et cette femme se plaint d'avoir de la poussière dans les yeux. Enfin, les paupières sont encroûtées; en un mot, c'est un exemple complet de la maladie que nous décrivons.

Il est vrai que, chez cette malade, la conjonctivite oculaire est compliquée de deux autres affections des paupières, il y a combinaison de conjonctivite palpébrale et de blépharite ciliaire; mais, et c'est précisément là ce qu'il y a de remarquable, on peut parfaitement distinguer sur le même œil chacune de ces affections.

Comme toutes les inflammations, la conjonctivite oculaire présente dans sa marche des variations qui ont été mentionnées dans tous les temps. Les anciennes expressions qui les représentaient n'ont point été conservées, mais les faits n'en sont pas moins restés les mêmes. Ainsi, autrefois, on appelait le début de la maladie *taraxis;* la seconde période portait le nom de *lippitude*, et la troisième de *chémosis*, qu'on a gardé.

Le taraxis correspondait à cette période des inflammations dans lesquelles les tissus muqueux deviennent secs. Personne n'ignore, en effet, que dans le coryza, la bronchite, lors du début, l'inflammation s'accompagne d'une sécheresse qui empêche la sécrétion du mucus nasal, et qui suspend complétement l'expectoration. Il en est de même de l'inflammation de la conjonctive, et c'est à cet état que fut appliqué ce nom de taraxis.

La lippitude indiquait la période inflammatoire dans laquelle, au contraire, les liquides étaient sécrétés en plus grande abondance.

Le chémosis enfin, ainsi qu'on l'entend encore aujourd'hui, signifiait l'infiltration des liquides dans le tissu malade, et, par suite, un gonflement, un boursoufflement plus ou moins considérable.

Tout ce que nous venons d'exposer s'applique à la conjonctivite oculaire franche; mais il y a quelques espèces de la même maladie qui semblent appartenir à des causes spéciales, mal déterminées.

Il est extrêmement important de bien connaître ces variétés qui ont, en général, un degré de gravité beaucoup plus grand que la conjonctivite oculaire simple.

Parmi ces dernières, il faut placer en première ligne la conjonctivite purulente.

Les conjonctivites purulentes doivent être séparées dans l'histoire de la conjonctivite oculaire, parce qu'elles forment une des catégories les plus redoutables des inflammations qui peuvent envahir l'œil. La rapidité de leur marche, et le danger qui les accompagne, défendent de les confondre avec les conjonctivites simples.

Les causes qui produisent les conjonctivites avec purulence sont loin d'être évidentes; à part l'ophthalmie blennorrhagique, les autres sont d'une étiologie le plus souvent fort obscure. Ces ophthalmies sont caractérisées par les signes matériels de la conjonctivite; mais ce qui les en distingue surtout, c'est la vitesse avec laquelle les différentes phases de l'inflammation se succèdent. D'ordinaire, la conjonctive devient rouge, les malades continuent à voir; le rouge de cette variété tire un peu sur le jaune dans le commencement; mais dans l'espace

de vingt-quatre heures, un liquide franchement purulent, d'une couleur verdâtre, suinte incessamment ; la conjonctive se boursouffle au point de faire croire à un phlegmon, la cornée paraît cachée sous une couche jaune-verdâtre ; l'œil ne tarde pas à être perdu.

La conjonctivite purulente se présente avec ces caractères communs; mais elle se divise en plusieurs variétés qui ont aussi des caractères spéciaux.

La plus anciennement connue est celle qu'on désigne sous le nom d'ophthalmie d'Egypte.

Ce n'est guère cependant que depuis la campagne d'Egypte qu'on a bien étudié cette maladie, et qu'elle a été convenablement décrite. C'est elle qu'on appelle encore ophthalmie asiatique, ophthalmie des Orientaux.

Une autre non moins importante à connaître est celle qu'on nomme improprement, comme nous le dirons, ophthalmie des nouveau-nés.

Enfin, une troisième espèce non moins grave que les précédentes, c'est la conjonctivite blennorrhagique.

Il existe deux espèces de conjonctivite qui appartiennent à l'ophthalmie d'Egypte : ce sont la conjonctivite purulente épidémique et la conjonctivite purulente des armées.

La première, que nous avons vue à Paris en 1832, où on la désignait sous le nom de *cocotte*, a véritablement les caractères de l'ophthalmie d'Egypte, si ce n'est cependant que cette dernière est evidemment contagieuse, tandis que celle-là semblait épidémique. L'ophthalmie d'Egypte ne parcourait pas les pays, les villes, comme le faisait l'ophthalmie de Paris; mais elles avaient beaucoup de points de ressemblance sous le rapport des caractères matériels.

L'ophthalmie des armées, qu'on observe chez les troupes belges, britanniques aux Indes, paraît également une nuance de l'ophthalmie d'Egypte. Quelques personnes croient que c'est elle-même qui a été importée, et qui continue à se propager ; mais il reste beaucoup de points qui ne sont pas éclaircis à ce sujet. Ainsi, pourquoi certaines troupes communiquant avec les armées sur lesquelles sévit cette maladie dangereuse paraissaient-elles en être exemptes ? C'est ce qui faisait dire, en commençant, que l'étiologie de ces conjonctivites était loin d'être exactement connue.

Quant à l'ophthalmie blennorrhagique, on sait parfaitement que ce n'est pas l'ophthalmie d'Egypte, et que sa cause est tout autre.

Chacune de ces conjonctivites purulentes se distingue l'une de l'autre par quelques caractères spéciaux qu'il n'est pas sans interêt d'examiner.

L'ophthalmie des nouveau-nés débute ordinairement par la conjonctivite palpébrale, et elle peut même persister longtemps sans envahir la conjonctive oculaire. Dans l'ophthalmie blennorrhagique, au contraire, la conjonctive oculaire est prise d'abord, et envahie à un tel degré qu'il peut arriver que la cornée participe à l'inflammation et se fonde sans phlegmasie de la conjonctive palpébrale. Dans l'ophthalmie d'Egypte et celle de Belgique, les deux conjonctives se prennent à la fois; leur rapidité et leur danger sont extrêmes ; l'organe peut être fondu en vingt-quatre heures ; on a même cité des cas dans lesquels douze heures ont suffi pour amener la perte complète de l'œil.

On le voit, c'est avec raison que nous reconnaissons à ces différentes phlegmasies des caractères communs et des caractères spéciaux.

Dans les hôpitaux, on observe l'ophthalmie des nouveau-nés, les ophthalmies épidémiques et blennorrhagiques ; mais l'on n'a pas occasion, comme on le comprend, d'étudier l'ophthalmie des armées ni celle d'Egypte : mais il est facile, d'après les relations qui ont été données de ces dernières, de voir qu'elles se rapprochent beaucoup des ophthalmies épidémiques observées à Paris en 1832 et en 1833.

L'ophthalmie purulente des nouveau-nés, nom impropre, puisque les nouveau-nés n'en sont pas les seuls affectés, qu'on l'observe jusqu'à l'âge de quinze ans, et même que quelques adultes en sont atteints (nous avons reçu, à la Charité, des gens de service à l'hôpital des Enfants, qui l'avaient contractée quand elle y régnait), cette ophthalmie, disons-nous, débute un peu moins vite que les autres espèces. Pendant quelques jours, elle se borne à la conjonctive palpebrale, et c'est pour cela même qu'il serait mieux de la nommer blépharite purulente, ou mieux, blépharo-conjonctivite purulente ; bientôt la paupière se gonfle : jusque-là rien de particulier ; mais au bout de quelque temps une matière épaisse, verdâtre, est sécrétée ; les paupières se collent, se boursouffient énormément, et se renversent même, par l'effet du gonflement, tantôt en dedans, tantôt en dehors. On a alors l'aspect d'un vaste champignon charnu qui suppure ; mais ce qu'il il y a de tout à fait remarquable, c'est que, tant que cette seconde période dure, toutes les fois qu'on peut parvenir à examiner la cornée, on la trouve parfaitement intacte : il est certain que la vision est conservée.

La troisième et dernière période de la maladie est caractérisée par l'extension de l'inflammation à la conjonctive oculaire. Alors l'affection devient très-grave ; elle acquiert la rapidité de l'ophthalmie d'Egypte : la cornée se prend en très-peu de temps ; l'œil est perdu.

Ainsi, trois périodes dans l'ophthalmie des nouveau-nés : la première, qui dure jusqu'à l'apparition de la matière purulente ; la seconde jusqu'à l'extension de l'inflammation à la conjonctive oculaire ; la troisième, rapide, redoutable, depuis le moment de cette extension jusqu'à la fonte de l'œil, ou aux taches indélébiles de la cornée.

Dans la première et la seconde, on guérit ; dans la troisième, en un, deux, trois ou quatre jours, la vision est abolie.

La première période de cette maladie est embarrassante, non qu'on ne la reconnaisse facilement, mais parce qu'on ignore si l'on aura affaire à une conjonctivite simple ou à une conjonctivite qui deviendra purulente.

Aussi doit-on se pénétrer de ce précepte, qu'il faut surveiller avec grand soin les ophthalmies des enfants, et voir les petits malades tous les jours, pendant les trois ou quatre premiers de la maladie, pour s'éclairer sur la nature de la conjonctivite.

Du pronostic et du traitement de la conjonctivite oculaire.

Après avoir établi et différencié les variétés de conjonctivite oculaire, il nous reste à parler de leur degré de gravité et du traitement.

La conjonctivite oculaire franche se retrouve avec les mêmes nuances à peu près que la conjonctivite palpébrale. Ainsi, on peut lui distinguer trois espèces, savoir : la conjonctivite simple, la conjonctivite granuleuse, et celle avec chémosis. Mais ce qu'il est surtout important de ne point ignorer, c'est la grande division entre les conjonctivites franches et les conjonctivites purulentes. Ces dernières comptent aussi trois variétés : celle des nouveau-nés, d'Egypte, et l'ophthalmie blennorrhagique.

Cette distinction entre ces deux groupes d'inflammations de l'œil est non-seulement nécessaire pour une partie de leur histoire, pour le diagnostic, pour le traitement, mais elle est même indispensable pour leur histoire tout entière ; car il n'est pas une seule des assertions émises à propos de l'une de ces maladies qu'on puisse rigoureusement appliquer à l'autre : partout on retrouve entre elles une diversité qui consiste toujours, du reste, à regarder comme infiniment plus sérieux, plus dangereux, pour la fonction de l'organe, tout ce qui a trait aux conjonctivites purulentes, et à considérer comme plus favorable tout ce qui touche aux conjonctivites simples.

C'est qu'en effet il est rare que les conjonctivites oculaires, qui sont et restent franches, fassent jamais perdre la vue ; il est rare, au contraire, que les conjonctivites purulentes ne compromettent pas la vision.

Mais il y a plus encore : les conjonctivites proprement dites, ou franches, outre qu'elles ne mettent point la fonction en danger, disparaîtraient presque seules, sans traitement, dans un assez bon nombre de cas ; nous ne disons pas toujours, car il est vrai aussi qu'elles pourraient durer fort longtemps, se compliquer, devenir graves même ; mais enfin, nous le répétons, il est un assez grand nombre de cas où elles pourraient disparaître. En général, la durée des conjonctivites simples n'est pas longue ; en huit, quinze, vingt ou trente jours au plus, à moins d'un chémosis, on les voit s'éteindre, et l'œil revient à son état ordinaire. Du reste, elles peuvent quelquefois aussi se compliquer.

Les conjonctivites purulentes dénaturent l'œil en quelques jours ; il ne leur faut pas, à beaucoup près, une période de temps aussi considérable qu'à la conjonctivite franche, pour parcourir toutes leurs phases. En quelques jours, et suivant l'espèce, comme nous l'avons dit déjà, parfois en vingt-quatre heures, elles gagnent la cornée, la brouillent, la fondent ; l'œil est perdu.

Au reste, voici comment ces deux maladies se comportent : la conjonctivite franche présente, comme toutes les inflammations simples, trois périodes principales :

1° Une période d'accroissement ;
2° Une période d'état ;
3° Une période de résolution.

La première est caractérisée par la vascularisation, la sécrétion, etc. Dans la seconde, l'affection n'augmente plus ; sans diminuer encore, elle reste stationnaire. Dans la troisième, on la voit s'éteindre peu à peu ou se compliquer avec une autre maladie quelconque de l'œil, assez souvent avec la kératite.

Quelquefois il arrive que la conjonctivite laisse après elle des taches, des plaques de vascularisation, qui, plus tard, peuvent donner naissance à ces affections connues sous le nom de ptérygion, de dragonneau, accidents qui autrefois étaient considérés comme des maladies spéciales.

La conjonctivite purulente présente des nuances au point de vue de la marche, selon qu'elle revêt telle ou telle nuance, selon qu'elle appartient à telle ou telle catégorie parmi celles indiquées dans le dernier article.

La conjonctivite purulente des enfants nouveau-nés n'a pas la même marche que les autres variétés ; on peut le pressentir d'ailleurs en se rappelant ce que nous avons dit à propos du diagnostic. Nous avons, en effet, insisté sur ce point, que cette variété de la conjonctivite purulente débutait le plus souvent par la conjonctive palpébrale et s'y maintenait pendant un espace de temps souvent considérable. Or, l'on conçoit facilement que la maladie, étant bornée à cette portion de la conjonctive, peut durer assez longtemps sans se résoudre et sans compromettre nécessairement la vue, puisqu'alors la cornée peut rester saine. C'est ainsi qu'à l'hôpital des Enfants, on voit de petits malades avec une conjonctivite très-intense, accompagnée d'un boursoufflement considérable, d'une sécrétion abondante, et chez lesquels cependant la vue reste intacte fort longtemps, la cornée continuant de conserver son état normal.

Mais les conjonctivites purulentes qui ont reçu le nom d'ophthalmie d'Egypte, des armées, de blennorrhagique, ne se comportent pas de la sorte. Jamais elles ne dureront, l'une ou l'autre, quinze jours de suite sans compromettre gravement la vision. Ne savons-nous pas qu'elles débutent le plus souvent par la conjonctive oculaire ? Il n'est pas difficile de se rendre alors compte comment l'inflammation tarde peu à gagner la cornée ; et une fois que cette dernière participe à la phlegmasie, l'œil est en danger. C'est ordinairement au bout de huit ou dix jours au plus tard, et souvent plus tôt, que cette fâcheuse terminaison se manifeste.

Nous voyons donc que la conjonctivite purulente est susceptible de se transformer en kératite, en ophthalmite ; ce qui n'a pas lieu, de la même manière au moins, dans la conjonctivite simple. Il est bien vrai que dans la conjontivite franche on voit assez souvent la cornée se prendre ; mais c'est alors simplement le feuillet extérieur de cette membrane, et il est rare que cette kératite soit dangereuse. La conjonctivite purulente, au contraire, établit la purulence dans la cornée, dans l'œil tout entier lui-même, et alors, ou la transparence de la membrane est détruite, ou bien l'œil ne tarde pas à se fondre.

N'est-il pas évident, d'après ces différences capitales dans les deux espèces de conjonctivites que nous venons d'étudier, qu'il est de la plus haute utilité pratique de les différencier, puisque, sous le

rapport du diagnostic, du pronostic, de la marche, de la durée, elles n'ont véritablemont aucun point de ressemblance ? Nous allons voir qu'elles doivent être différenciées avec tout autant de soin sous le rapport du traitement.

Est-il besoin de poser cette question : Si ces deux affections sont tout à fait différentes par leurs caractères et leur gravité, la même thérapeutique leur convient-elle ?

Le traitement des conjonctivites simples, telles que nous venons de les établir, est aujourd'hui, selon nous, parfaitement bien connu. Il nous paraît aussi facile d'arrêter une conjonctivite que de s'opposer à la marche d'une maladie aiguë quelconque, franche, déterminée, d'une pleurésie, d'une pneumonie, par exemple. Nous pensons qu'à l'époque où nous sommes il ne reste plus entre les praticiens de grandes dissidences à ce sujet. Tout le monde est d'accord sur le bon effet qu'on retire des émissions sanguines, des purgatifs, des révulsifs ; les uns insistent un peu plus sur l'un de ces moyens que sur les autres, mais tous s'entendent pour vanter leur utilité.

Il est important de remarquer que ce traitement des conjonctivites dont nous allons parler, et qui est d'ailleurs très-facile à diriger, réussit contre cette affection, et qu'il s'en faut beaucoup que l'ensemble des moyens dont il se compose ait un résultat aussi favorable quand on l'applique à une autre maladie des yeux.

Ce traitement comprend deux ordres de moyens : des remèdes généraux, des remèdes locaux.

Les premiers varient selon l'âge, le sexe, la force, la constitution, les habitudes, la position sociale du malade, l'intensité de la maladie, sa durée, etc., enfin, selon toutes ces données qui font partie de la pathologie générale, et qu'on retrouve pour toutes les affections quelles qu'elles soient. Ces moyens sont les émissions sanguines, les purgatifs, les révulsifs.

Les émissions sanguines doivent être employées toutes les fois que le malade est jeune, fort, robuste, que la maladie est violente et la réaction intense. Dans ce cas, une saignée du bras, répétée même une ou deux fois si les circonstances l'exigent, a sans contredit une utilité réelle. Si le sujet, sans être pléthorique, sans être très-robuste, se plaint de céphalalgie, d'envies de dormir, d'éblouissements, de tintements d'oreilles, on aura recours alors, non pas à la saignée, mais aux sangsues ou aux ventouses.

Toutes les fois qu'en l'absence des symptômes précédents on trouvera la langue sale, limoneuse, saburrale, comme on dit ; qu'il y aura de l'inappétence, de la céphalalgie même, cet état comportera beaucoup mieux les purgatifs que les saignées.

Enfin, après l'emploi des moyens précédents, viennent, pour les seconder, les révulsifs, qui consistent en ventouses ou en frictions sèches, en sinapismes, en vésicatoires.

Tous ces moyens pourront trouver leur moment d'application, et produire de bons résultats contre la conjonctivite oculaire franche ; mais ce qu'il faut remarquer, c'est l'inutilité presque absolue de chacun de ces remèdes contre l'iritis et la kératite, deux autres maladies que nous étudierons bientôt, tandis que les mercuriaux, la teinture de colchique, etc., et la salivation que les premiers de ces médicaments déterminent, ne produisent presque rien dans cette même conjonctivite, et sont d'une efficacité incontestable dans le traitement des deux affections précédentes, la kératite et l'iritis.

Ainsi, le traitement général de la conjonctivite oculaire franche, simple ou légitime, comme on voudra l'appeler, consiste donc dans l'emploi combiné des trois ordres de moyens dont nous venons de parler ; et ces remèdes, inefficaces contre certaines autres maladies des yeux, concourent utilement à la guérison de celle-ci.

Le traitement local mérite toute notre attention, car il est très-souvent suivi de résultats qu'on pourrait appeler miraculeux, et sur lesquels nous nous appuierons tout à l'heure pour soutenir la nécessité d'admettre des divisions dans les maladies de l'œil ; vérité sur laquelle nous insistons.

On voit, en effet, quelquefois, un sujet pris d'une conjonctivite très-intense être guéri en deux ou trois jours par l'emploi de ces moyens locaux dont nous allons parler dans un instant. Or, nous demandons si cela a jamais lieu pour d'autres espèces d'ophthalmie que pour la conjonctivite. Est-ce une kératite qu'on guérira de la sorte ? Sera-ce une iritis qu'en deux ou trois jours on pourra faire disparaître ? Cela ne suffit-il pas pour légitimer les divisions établies dans les différentes affections dont l'œil peut devenir le siége ?

Et qu'on n'aille pas croire que, tout imposante qu'elle paraisse, cette raison soit la seule que nous ayons à invoquer en faveur de la nécessité d'une localisation exacte des maladies des yeux. Il en est une autre d'un plus grand poids encore.

Nous soutenons que ces divisions constituent le seul moyen de permettre à la thérapeutique de faire quelque progrès.

Qu'on y réfléchisse, toutes les maladies de l'œil étant confondues entre elles, nous supposons que l'on connaisse un bon moyen pour la guérison de la conjonctivite, mais qui ne fera absolument rien à une iritis, qui ne guérira pas une kératite ; les maladies de l'œil étant confondues, comme nous le supposons, on appliquera le remède et l'on sera en droit de le trouver inerte, de dire qu'il ne réussit jamais, bien qu'il ait été vanté, par cela seul qu'on l'aura appliqué à une affection à laquelle il ne convenait pas. Il est évident que de tous les moyens d'embrouiller la thérapeutique des maladies des yeux, il n'en est pas de plus sûr que la confusion des maladies diverses dont il est le siége.

En laissant persister cette confusion, la thérapeutique ira constamment en tâtonnant : et ce que nous disons là des affections des yeux, doit s'entendre également des maladies de tous les autres tissus, car l'inflammation diffère selon les tissus qu'elle envahit. Selon nous, ce principe indique la marche à suivre pour étudier les maladies, sous peine de voir la science rester complétement stationnaire.

En définitive, pour en revenir aux moyens locaux qui conviennent dans les conjonctivites oculaires franches, ces moyens locaux ne sont pas ceux qui, bien qu'appliqués localement, modifient cependant

l'état général de l'individu ; ainsi, la belladone, l'opium et autres, ne servent à rien dans cette espèce d'affection.

La classe de médicaments véritablement actifs dans la conjonctivite, ce sont les topiques directs, si on peut les appeler ainsi, c'est-à-dire les topiques qui n'agissent que sur les parties avec lesquelles ils sont mis en contact immédiat. Ce sont, en général, des stimulants ou des astringents. Cela est fort singulier sans doute, et nous avons eu une grande peine, il y a une vingtaine d'années, à faire prévaloir cette idée ; car l'on n'ignore pas qu'à cette époque régnait une doctrine qui, aux inflammations, ne voulait opposer autre chose que des émollients.

Les astringents qu'on emploie dans le traitement de la conjonctivite sont d'une infinité d'espèces. Le sublimé, le sulfate de zinc, le sulfate de cuivre, le sulfate de fer, l'acétate de plomb liquide, cristallisé, les solutions de pierre divine, de pierre calaminaire, etc., etc., ont été la base d'une multitude de formules, de compositions, de recettes, et même de secrets qui sont encore conservés dans certaines familles.

Tous ces moyens, selon nous, le cèdent en efficacité à l'azotate d'argent. Nous l'avons, à l'heure qu'il est, employé sur peut-être dix mille malades : chez les uns, pour savoir s'il réussissait dans toutes les maladies des yeux ; chez les autres, s'il réussissait seulement dans quelques cas donnés.

Le résultat de cette expérience qui, certes, peut être regardée comme concluante, est que le nitrate d'argent doit être considéré comme un excellent moyen dans les conjonctivites simples.

Si l'on en veut un exemple, le malade du n° 23 en offre un des plus satisfaisants. Cette femme entra à l'hôpital il y a un mois à peu près ; elle portait une conjonctivite oculaire ; elle fut guérie en trois jours par la solution d'azotate d'argent à un décigramme pour 30 grammes d'eau distillée. Mais ajoutons qu'elle fut saignée, et qu'on lui fit prendre un purgatif ; jusque-là ce n'était pas concluant. Elle sortit alors, retourna chez elle, au milieu de ses enfants, qui, à ce qu'elle dit, sont atteints d'une maladie d'yeux ; bref, ses deux yeux se prirent cette fois, et elle revint à la Charité. Il fut recommandé qu'on ne se servît d'autre chose que de la solution d'azotate d'argent. Avant-hier, donc, on commença à lui en instiller dans les yeux, et aujourd'hui déjà le mieux est très-sensible.

La femme couchée au n° 5 présente un autre exemple non moins concluant. Atteinte d'une double conjonctivite, la maladie semblait menacer de devenir purulente ; on fit usage de la même solution, et quatre à cinq jours après, toute inflammmation avait disparu, et les yeux étaient redevenus parfaitement blancs.

D'ailleurs, entre ces deux exemples qui nous sont personnels, l'excellence du médicament dont nous parlons est aujourd'hui confirmée par la pratique d'une grande quantité de chirurgiens.

Les seules personnes qui pourraient trouver ce médicament en défaut seraient précisément celles qui confondent toutes ensemble les maladies des yeux : nous en avons exposé les raisons plus haut ; mais nous pouvons affirmer, quant à nous, que le nitrate d'argent guérit la conjonctivite oculaire, non-seulement chronique, mais à l'état aigu, et même quand la maladie paraît fort intense.

Pour ce qui regarde le mode de préparation qu'il convient d'employer, nous dirons que le nitrate d'argent en pommade doit être mis en usage contre les blépharites conjonctivales, et qu'on se trouve mieux, dans les conjonctivites oculaires, de la solution du même médicament.

Les doses seront de un à deux décigrammes pour trente grammes d'eau distillée si la maladie est intense et marche vite ; de cinq centigrammes pour la même quantité de liquide, si l'inflammation de la conjonctive est modérée.

Il est bien entendu qu'on augmente ou qu'on diminue les doses suivant l'effet qu'on obtient du médicament. Dans ces sortes de cas, le nitrate d'argent est un remède fidèle, mais qui, comme tous les agents thérapeutiques énergiques, demande à être manié avec habileté et prudence. On fera bien encore de suspendre quelques jours l'emploi du médicament, pour le reprendre, le laisser et recommencer, ainsi de suite. On vient souvent ainsi à bout d'inflammations très-tenaces en les avivant de temps en temps pour les laisser retomber encore.

Il nous reste à parler maintenant des moyens à opposer aux conjonctivites purulentes : c'est un sujet tellement sérieux que nous y consacrerons probablement notre prochain compte rendu.

(*La suite au prochain numéro.*)

---

12. *Note sur la spécificité des ophthalmies* (1); par VICTOR SZOKALSKI, D. M. P.

(Gazette médicale de Paris, n° 23.)

Au moment où une discussion sérieuse s'agite devant l'Académie au sujet des ophthalmies spéciales, il n'est pas sans intérêt de préciser la question et de faire connaître ce qu'on pense aujourd'hui en Allemagne des doctrines qu'on présente ici sous le nom de doctrines allemandes.

Je commencerai par rappeler que les idées avancées sur la spécificité des ophthalmies par l'école de Beer sont aujourd'hui surannées en Allemagne, et qu'il n'est pas plus juste d'en accuser la nouvelle génération germanique que de rendre l'école actuelle de France responsable de idées de Sauvage et de Pinel.

Un grand pays comme l'Allemagne ne peut pas rester stationnaire, et s'il a quelquefois négligé par une réserve trop modeste d'initier les peuples voisins à ses nouvelles convictions scientifiques, du moins en leur montrant ses grands travaux d'anatomie et de physiologie il leur a prouvé qu'il ne partageait plus les doctrines de l'ancienne école de Vienne.

Afin d'indiquer le point essentiel de ces doctrines, nous commencerons par quelques considérations sur la structure de l'œil, car il serait difficile sans ce préliminaire d'éviter des répétitions nombreuses.

---

(1) C'est pour la lecture de cette note toute de circonstance que l'auteur avait demandé un tour de faveur à l'Académie.

Tout le monde sait que l'œil est composé de plusieurs organes dont chacun remplit une fonction distincte.

Ces organes, tels que la conjonctive, la cornée, l'iris, etc., sont composés à leur tour d'éléments nombreux disposés pour la plupart en couches et présentant des différences anatomiques bien marquées. Si nous examinons, par exemple, la conjonctive, nous y découvrons trois couches, une épidermique, l'autre vasculaire, la troisième composée de tissu cellulaire. La cornée nous offre la même particularité; elle a aussi trois couches qu'on pourrait même regarder comme trois organes distincts : le premier, composé de la conjonctive, tenant le milieu entre le tissu muqueux et séreux; l'autre, composé d'un tissu particulier; le troisième, la membrane de Demours, appartenant au système séreux. Ces éléments anatomiques, dont il serait inutile de multiplier les exemples, constituent l'essence de l'organe auquel ils appartiennent; leurs fonctions sont encore peu connues, mais la position externe de l'œil et la transparence de ses milieux mettent à même d'apprécier les moindres changements qui surviennent dans leur structure.

Cette disposition seule suffit pour faire apprécier la raison en vertu de laquelle l'inflammation d'une même partie de l'œil peut présenter des formes différentes. Ainsi, parmi les kératites, il y en aura dans lesquelles l'inflammation se concentrera sur la surface; il y en a d'autres dans lesquelles le parenchyme sera le foyer de la phlegmasie; d'autres où la lame de Demours paraît ne plus souffrir; d'autres où la cornée est également exposée dans toute son étendue; d'autres enfin où l'inflammation est partielle.

On voit donc que l'ophthalmie présente des formes différentes suivant que l'une ou l'autre couche de l'organe sera plus ou moins affectée. Ce que nous venons de dire de la kératite peut avoir lieu dans chaque portion de l'œil; et s'il y a deux ou plusieurs organes simultanément frappés d'inflammation, les formes inflammatoires peuvent présenter des combinaisons extrêmement variées; ce que l'observation démontre en effet tous les jours, et même aux esprits le moins attentifs.

Pour ne pas nous perdre dans toutes ces variétés, il n'y avait qu'un seul moyen, c'était d'étudier les symptômes d'inflammation dans chaque élément de l'organe donné; il a donc fallu distinguer, séparer et même morceler, et ce n'est qu'à force de travaux constants et d'observations assidues qu'on a fini par trouver la clef qui peut servir à déchiffrer ces hiéroglyphes que la nature trace dans l'œil enflammé.

C'est cet immense labeur de recherches et d'observations qu'on croit anéantir en les taxant de *minuties allemandes*. Nous pardonnons volontiers ces ridicules reproches aux ophthalmologistes superficiels; mais ils nous surprennent à bon droit de la part des hommes instruits et sérieux que nous avons coutume d'écouter avec une respectueuse attention; ils ignorent, à ce qu'il paraît, que la France a peut-être plus de droit que tout autre pays à cette conquête scientifique, par la grande impulsion que les travaux de Bichat ont donnée à l'ophthalmologie, et qu'il n'est pas moins injuste d'en faire l'objet de reproches à l'oculistique que de faire un crime à la chirurgie d'avoir établi les distinctions que l'anatomie pathologique lui avait indiquées.

Ainsi que l'œil, les autres organes présentent aussi différentes formes inflammatoires : dans les phlogoses de l'appareil respiratoire, par exemple, vous distinguez une pleurésie costale, une pleurésie pulmonaire, une inflammation du parenchyme, une inflammation des bronches, etc., et cependant on ne taxe pas ces distinctions de *minuties sans valeur*.

Les formes inflammatoires des organes internes sont très-difficiles à distinguer, et le plus souvent on ne les reconnaît qu'après la mort, tandis que l'œil, avec les avantages que nous avons mentionnés plus haut, permet de les saisir au passage, d'apprécier leur relation, leur marche, leur terminaison. C'est pour cette raison que la connaissance de ces formes est plus avancée pour l'œil que pour les autres parties de l'organisme; mais cet avantage incontestable de l'ophthalmologie, au lieu d'effaroucher le public médical, devrait, au contraire, être bien accueilli par lui, attendu qu'il lui permet d'établir par analogie les autres états morbides des organes profonds qui se prêtent plus difficilement à l'observation.

Il est certain que l'ophthalmologie, considérée de ce point de vue, pourrait rendre à la médecine d'immenses services; mais il faudrait pour cela lui faire reprendre le rang qui lui appartient dans les sciences médicales.

Avant d'aller plus loin, je tiens qu'il soit bien établi qu'il existe différentes formes inflammatoires dans chaque organe de l'œil. J'insiste sur ce point, car il constitue la séparation des écoles française et allemande dont chacune explique à sa manière ce fait essentiel. Mais pour bien sentir cette différence, nous sommes forcé de jeter un coup d'œil sur l'esprit qui a présidé aux travaux ophthalmologiques des deux pays.

On sait bien que dans les premières époques de notre science, on attachait les noms des maladies plutôt à certaines anomalies fonctionnelles de l'économie qu'aux organes qui la composent. On parlait, par exemple, de céphalalgies, d'asthmes, de coliques, de vomissements, de diarrhée, sans s'inquiéter sérieusement de l'état des organes qui font naître ces phénomènes; ce n'est que plus tard qu'on a tâché de localiser les maladies. Ce rude travail fut commencé par l'appréciation de l'état morbide des organes externes, et à mesure que l'anatomie faisait connaître les secrets de l'organisation, on a étendu cette localisation aux organes profonds.

La transparence de l'œil et sa position permettaient d'y saisir chaque mouvement morbide, et c'est pour cela que la connaissance de ses maladies marchait rapidement; en sorte qu'elle n'a pas tardé à dépasser de beaucoup la connaissance des maladies des autres organes.

Les formes morbides de l'œil n'étaient jusqu'alors que des faits tirés de l'observation; mais on ne savait ni les expliquer ni les rattacher à aucun

principe. Beer, ce célèbre fondateur de l'école ophthalmologique allemande, fut le premier qui tenta cette difficile entreprise et qui prétendit avoir remarqué que certaines formes des ophthalmies correspondaient à certains états cachectiques du corps, et c'est de cette manière qu'on a vu naître des ophthalmies arthritiques, rhumatismales, scrofuleuses, syphilitiques, etc.

Cette doctrine était appuyée, d'un côté, sur la réalité des différentes formes inflammatoires et, de l'autre, sur un certain nombre de coïncidences, telles que, par exemple, les conjonctivites pustuleuses avec des engorgements des glandes lymphatiques, l'état variqueux de la conjonctive avec des dépôts arthritiques dans les articulations. Exposée par son auteur avec un talent remarquable et brillant, appuyée de tout le poids de son autorité, elle ouvrait un nouveau chemin aux rêves et aux spéculations dans lesquels commençait alors à se perdre la médecine allemande ; elle ne pouvait donc manquer d'être reçue avec enthousiasme et d'être convertie en matière de foi par ses nouveaux adeptes.

Non contents des doctrines du maître, les élèves tombèrent dans les exagérations les plus extraordinaires, et, à chaque instant, on a vu naître de nouvelles *ophthalmies*, des *abdominales*, des *menstruelles*, des *puerpérales*, des *hémorrhoïdales*, des *herpétiques*, des *psoriques*, des *hystériques*, des *scarlatineuses*, etc. Le quelquefois du maître fut converti en toujours ; de sorte qu'il suffisait de reconnaître telle ou telle forme d'inflammation dans la cornée ou dans l'iris pour déclarer que l'organisme était en proie à telle ou telle dyscrasie.

Nous serions entraîné trop loin si nous voulions nous engager ici dans l'appréciation même superficielle de toutes ces subtilités ; il nous importe cependant beaucoup de faire connaître d'une manière plus explicite, ce que l'ancienne école de Vienne comprenait sous le nom de cachexies. C'était, selon elle, certaines modifications générales dans le mélange des liquides et des solides de l'économie, qui lui imposaient non-seulement des diathèses particulières, mais qui pouvaient elles-mêmes se constituer en maladies et fournir des séries diverses de phénomènes morbides. Ces phénomènes n'étaient cependant nullement indispensables ; car cet être énigmatique et insaisissable qui constituait l'essence de la maladie pouvait rester caché dans le corps, et c'est à ce point qu'on ne reconnaissait son existence que par telle ou telle modification dans la marche d'une maladie, par tel ou tel autre aspect spécifique d'un ulcère, par telle ou telle autre forme d'éruption cutanée, etc.

C'est à ces états généraux qu'on a attaché les formes diverses des ophthalmies ; si l'on en demandait des preuves, on obtenait pour toute réponse que l'observation de tel ou tel auteur a suffisamment démontré la vérité ; et si l'on se donnait la peine d'interroger les travaux de cet auteur, on n'y trouvait la plupart du temps que des théories au lieu de faits d'observations.

Tel était l'état de l'ophthalmologie en Allemagne jusqu'à l'époque où la direction anatomique commença à se faire sentir dans les travaux de médecine.

Puisque c'est principalement à la France que l'Allemagne doit cette direction, voyons alors ce qui se passait dans ce pays à cette époque, et nous reprendrons ensuite le fil de notre récit.

Du moment où l'ophthalmologie française, se séparant de l'école de Beer, fut abandonnée à ses propres ressources, ses progrès furent plus lents ; mais, restant toujours fidèle à l'observation, elle n'a jamais cessé d'être l'expression exacte de la nature. Si l'on examine la longue période qui s'est écoulée depuis Daviel et Maître Jan jusqu'à Demours et Wentzel, on y trouve peu d'inventions frappantes, peu de nouveautés, mais on trouve une série continuelle de progrès et de perfectionnements. On voit qu'on avançait sans se laisser détourner par les sophismes et les belles théories qui prenaient naissance de l'autre côté du Rhin.

On a souvent reproché à l'ophthalmologie moderne en France d'avoir cessé pendant quelque temps d'occuper la place qui lui convient dans la famille des sciences médicales. Ce reproche n'est pas sans fondement ; mais il est amoindri par le concours des circonstances impérieuses qui tenaient en suspens le progrès de chaque spécialité. C'est à cette époque que les travaux de Bichat et l'influence incontestable de Broussais ont agité le monde médical. Il serait superflu de rappeler ici les services que la révolution qui en sortit a rendus à la science ; c'est de là que date la prépondérance de l'anatomie pathologique, qui n'a pas tardé à jeter une vive lumière sur la science entière et à éclairer le côté matériel du problème des fièvres essentielles, des cachexies, etc. On conçoit facilement qu'au moment où il a fallu refaire l'ancien édifice sur des bases neuves et solides, on n'a pas pu s'occuper de l'ophthalmologie, qui fut presque entièrement abandonnée et tomba entre les mains d'hommes étrangers aux progrès de la science.

Mais un tel état de choses n'a pas pu durer longtemps au milieu d'une génération active qui croit n'avoir rien fait tant qu'il lui reste encore à faire quelque chose. Aussitôt qu'on a été d'accord au sujet du nouveau principe sur lequel on voulait mettre d'aplomb l'édifice médical, que les élèves de Boyer et de Dupuytren se furent emparés de l'ophthalmologie pour la mettre d'accord avec l'esprit général de la science, ils reconnurent aussi bien que les Allemands l'existence de différentes formes inflammatoires ; mais, au lieu de les rattacher à des principes spécifiques, ils ont proposé d'étudier la nature et de rechercher la cause matérielle de ces diversités, qui ne leur paraissaient pouvoir provenir que des diversités de l'organisation. C'est alors qu'on s'appliqua aux dissections fines et à l'étude des tissus qui devaient servir de base aux déductions pathologiques ; mais cette direction a été troublée par une nouvelle invasion des idées allemandes à Paris.

Pour faire comprendre la valeur de cette invasion, hâtons-nous de dire que l'ancienne école de Vienne éprouva, du moment où nous l'avons quittée, de grandes modifications ; cernée de toutes parts par l'esprit du temps, prévoyant qu'elle ne pourrait échapper aux coups de ses adversaires, elle a tenté de se moderniser en se rapprochant de leur opinion.

C'est M. Walther qui a entrepris cette restaura-

tion ; il y a si bien réussi que, pendant quelque temps au moins, on criait à la merveille. Ayant remarqué que les hypothèses sur les mélanges anormaux de la matière organique n'en imposaient plus à personne, il s'imagina de reconstruire l'édifice des variétés de la forme inflammatoire sur la diversité des éléments anatomiques. C'est de cette manière qu'il a fait des *scrofules* une maladie du système lymphatique, du *rhumatisme* une maladie du système fibreux, de *l'arthritisme* une maladie du système fibreux et séreux, etc. Entre cette doctrine et celle des ophthalmies spécifiques, il n'y a qu'un pas. Les organes de l'œil, nous dit M. Walther, contiennent dans leur structure des éléments appartenant à différents tissus, ils ne peuvent donc que participer à l'état général des systèmes; d'où il résulte qu'il y a une ophthalmie particulière pour le rhumatisme, une autre pour les scrofules ; une troisième pour l'arthritisme, une autre pour la syphilis, etc. C'est avec ces idées qu'on est venu en France entraver le développement de l'ophthalmologie anatomo-pathologique, et il faut le reconnaître, le succès de cette tentative a dépassé toutes les prévisions.

Voici donc quel est aujourd'hui l'état de l'ophthalmologie en France : il y a deux doctrines : une moderne, s'appuyant sur Bichat et qui marche avec les continuateurs de son école à la recherche de la vérité par la considération des formes matérielles ; l'autre, plus ancienne, qui s'empare de vieilles observations au profit de conceptions étiologiques assez peu fondées.

Mais arrivons aux travaux ophthalmologiques de l'Allemagne actuelle. Poursuivant avec attention toutes les phases de la révolution médicale de France, l'Allemagne a pu remarquer sans peine qu'elle ne pourrait plus se dispenser de modifier les bases de ses doctrines, et elle a cédé à cette impérieuse nécessité sans bruit, sans discussions orageuses. Ayant affaibli l'influence des anciens systèmes, elle s'en est écartée peu à peu, tout en leur conservant le respect qu'on doit au passé. Chose vraiment remarquable ! il ne s'est rencontré aucune voix sérieuse pour défendre les anciens autels ; il paraît que la génération qui s'en allait sentait bien que son rôle était fini ; elle a préféré une retraite honorable à des discussions bruyantes qui ne pouvaient que compromettre sa dignité.

L'école qui succédait a bien compris que, pour déchiffrer l'état morbide de l'organisme, il fallait débuter par des études sérieuses sur l'état normal du corps ; c'est pour cela qu'elle a commencé sa grande besogne par l'anatomie et la physiologie. Les travaux de Purkinje, de Burdach, de Müller, de Valentin, de Weber, de Bichoff, de Tiedmann, de Liebig, de Henle, etc., qu'on connaît bien en France, grâce aux efforts de M. Jourdan, voilà les plus heureux fruits de cette nouvelle direction.

On pense bien que l'anatomie pathologique, fondée sur des bases pareilles, n'a pu manquer d'acquérir une nouvelle valeur. Le développement qu'elle a pris nouvellement à Vienne, entre les mains du professeur Rokitanski, assure à la nouvelle école allemande un brillant avenir, qui s'est déjà réalisé en partie par les travaux de M. Skoda.

Il ne s'agit plus actuellement en Allemagne d'expliquer les maladies par certaines idées plus ou moins plausibles, de les placer dans des cadres systématiques préparés d'avance ; il s'agit de connaître leur valeur à force de comparer l'état morbide avec l'état sain. Le temps des spéculations *à priori* est entièrement passé, et on ne reconnaît de valeur aujourd'hui qu'aux faits et aux déductions scrupuleuses.

S'il arrive encore quelquefois de rencontrer des abstractions et des idées spéculatives dans la presse médicale, il faut bien se garder de les prendre pour l'expression de l'esprit qui préside aujourd'hui aux travaux de la nouvelle génération médicale.

Au milieu de cette tendance générale, l'ophthalmologie a joué un rôle digne d'envie ; on pourrait dire hardiment même qu'elle s'est placée en première ligne, grâce aux avantages que l'œil présente à l'observateur ; elle a fourni de nombreux matériaux à l'anatomie et à la physiologie des tissus, et ses transformations morbides, qu'on a plus étudiées en Allemagne que dans tout autre pays, me paraissent être destinées à jeter une grande lumière sur les transformations morbides des autres organes. On conçoit facilement qu'en suivant cette tendance les opinions ophthalmologiques n'aient pu conserver le caractère de l'ancienne école de Vienne. Il se forma une nouvelle école à Dresde, sous les auspices de M. Ammon, et c'est elle qui dirige aujourd'hui en grande partie toutes les recherches ophthalmologiques d'Allemagne. Les grands travaux qu'elle a exécutés, en suivant l'exemple de son ingénieux fondateur, l'ont déjà placée, dans la courte durée de son existence, à la tête du mouvement ophthalmologique de l'Europe. Il me suffira, pour preuve de ce que j'avance, de citer les recherches étendues sur l'anatomie pathologique de l'œil et sur l'étiologie de ses vices de conformation, dont M. Ammon a doté la science. La prochaine publication française de cet important ouvrage en fera, du reste, mieux connaître le mérite que tous les éloges.

La nouvelle école allemande conserve les différentes formes d'ophthalmies; mais elle ne les attribue plus à des causes scrofuleuses, arthritiques, rhumatismales, et à d'autres virus spécifiques ; elle explique leur existence par la diversité des tissus qui entrent dans la composition des différents organes de l'œil.

Quand elle remarque, par exemple, des veines variqueuses dans la conjonctive, elle ne dit plus qu'il s'agit d'une ophthalmie arthritique, mais tout simplement que le système veineux de la conjonctive est affecté; elle ne dit pas non plus, à l'aspect d'une phlyctène sur la cornée, qu'il y a une ophthalmie rhumatismale, mais elle dit que la lame conjonctivale de la cornée est soulevée par un épanchement séreux.

Mais, au moment où cette école s'enferme dans les limites restreintes de la localisation, elle ne perd pas de vue les rapports des formes inflammatoires de l'œil avec les maladies d'autres organes du corps.

Elle étudie, elle recherche et elle est même bien disposée à rétablir les ophthalmies spéciales ; mais, pour la décider à ce retour à la doctrine des affections spécifiques, il faudrait qu'on lui apportât des preuves matérielles et palpables que tel ou tel état

morbide de l'organisme est en rapport avec telle ou telle ophthalmie. Elle se garde d'hypothèses, mais elle ne néglige pas non plus d'examiner s'il n'y a pas quelque chose de réel dans les anciennes doctrines.

Si nous jetons maintenant un coup d'œil comparatif sur l'ophthalmologie de l'Allemagne et sur celle de la France, nous remarquerons que dans l'état actuel, leur tendance est à peu près la même, et qu'on pourrait dire, et non sans raison, qu'il ne faut que s'entendre pour s'unir et marcher ensuite d'un pas égal vers les progrès et le perfectionnement.

La France, fidèle au véritable esprit d'observation, a toujours marché d'un pas ferme à la conquête de la vérité ; l'Allemagne, égarée par les prétentions philosophiques de l'ancienne école de Vienne, a racheté suffisamment cet égarement par des travaux consciencieux qui lui assurent la place honorable qu'elle occupe aujourd'hui.

Nous croyons pouvoir nous résumer en disant :

1° Que les différences de formes inflammatoires dans les organes de l'œil constituent le point de séparation entre l'école de Beer et l'école française ;

2° Que la première rattache ce fait essentiel aux états généraux de l'organisme, et que la deuxième, sans se hasarder si loin, l'explique par la différence des éléments anatomiques des organes.

3° Que dans l'état actuel de la science, la tendance des deux écoles rivales est à peu près la même.

---

13. *Du traitement des ophthalmies, en particulier des conjonctivites ;* par M. Mackenzie. — *Remarques critiques.*

(Ann. de Thérapeutique et de Toxicologie, mai 1844.)

Le traité des maladies des yeux de M. Mackenzie commence à peine d'être connu en détail parmi nous, depuis la traduction que viennent d'en donner MM. Laugier et Richelot. Nous croyons faire chose utile à la pratique de mettre en pleine évidence ce qu'il y a de bon ou de contestable dans cet ouvrage, de signaler les idées neuves et utiles, ou ce que nous croyons être des erreurs, qu'on y rencontre, et voir enfin s'il répond à tous les besoins de la science dans cette partie. On ne suspectera pas notre impartialité dans l'examen critique auquel nous allons nous livrer, puisque nous avions déjà cité souvent avec éloge cet ouvrage, que nous possédions en anglais, et que l'auteur lui-même, dans la dernière édition qu'on vient de traduire, nous fait l'honneur de se prévaloir de nos propres travaux et de nous citer avec bienveillance. Tout en témoignant notre reconnaissance à M. Mackenzie, nous remplirons notre devoir envers la science en rendant nos impressions avec franchise, soit que nous le louions, soit que nous le critiquions ; nos remarques, d'ailleurs, ne doivent s'appliquer qu'aux idées, et non à l'auteur, pour lequel nous professons une haute estime. Nous nous arrêterons dans cet article aux conjonctivites, les plus fréquentes des maladies de l'œil. Pour donner à cette excursion le caractère d'un article de fond, nous nous permettrons d'y mettre quelque chose de nos propres idées, et nous ne nous arrêterons que sur les points qui nous paraissent dignes d'être notés.

M. Mackenzie n'a pas donné une description de la conjonctivite franche ou essentielle. Son type des conjonctivites aiguës est l'ophthalmie catarrhale ; il fait suivre celle-ci des ophthalmies purulentes, dont il fait autant de tableaux distincts, mais il fait précéder le tout d'un chapitre important de généralités. Nous sommes bien aise de faire remarquer d'abord que M. Mackenzie a adopté une idée que nous avions émise le premier, savoir que, dans les ophthalmies de quelque intensité, tous les tissus de l'œil sont plus ou moins intéressés. « On parle, dit il, de conjonctivites, de sclérotite, de cornéite, d'iritis, etc. ; mais il doit être bien entendu que dans aucune de ces affections l'inflammation n'est entièrement limitée au tissu particulier indiqué par ce nom. La maladie a seulement son point de départ et son siége principal dans ce tissu ; les parties voisines sont plus ou moins intéressées. » — Pour prouver cette assertion, l'auteur se prévaut d'une dissection que nous avions faite, il y a longtemps, de l'œil d'un sujet mort à la clinique de M. Lisfranc. Puis il ajoute : — « Il est évident qu'on ne peut traiter sans distinction et avec succès les affections inflammatoires de parties qui diffèrent autant pour la structure et les fonctions que celles qui sont associées dans l'œil. Ainsi, les remèdes qui suffisent pour enlever l'inflammation de la conjonctivite en quelques jours, ne font qu'aggraver l'inflammation de la sclérotique ou de l'iris ; tandis que, si l'on applique à la conjonctivite le traitement qui amène promptement la guérison de la sclérotite ou de l'iritis, on expose l'œil à une destruction presque certaine. » — Bien que nous regardions comme exagérée une pareille conclusion, par la raison qu'en thèse générale il n'y a, selon nous, qu'une seule méthode, au point de vue dynamique, capable de combattre efficacement les inflammations, quels que soient leur siége et leurs complications, les différences dans les moyens employés n'étant que dans leur degré d'énergie et dans l'action élective ; néanmoins nous attachons une grande importance à l'individualisation anatomique des ophthalmies. Il y a loin cependant de cette distinction acquise à la science depuis plus de 30 ans, et que nous avons suivie dans nos cours et dans nos écrits, aux élucubrations singulières de quelques oculistes, et qu'aucun chirurgien digne de ce nom n'a adoptées. La localisation anatomique est un fait important, acquis par les travaux des grands pathologistes, tandis que la *spécificité* n'est qu'une chimère, une sorte de mystification savante dans le genre de l'homœopathie, et qui n'a même pas le mérite de la nouveauté. M. Velpeau a fait voir que la prétention de déduire de certains états de l'œil l'existence de certaines conditions pathologiques constitutionnelles ou des organes intérieurs (et que rien ne décèle d'ailleurs) était aussi absurde que futile en principe, et dangereuse en pratique, à cause des médications sans indication qu'elle conduisait à prescrire. Malheureusement les oculistes exclusifs se sont jetés dans toutes les aberrations imaginables ; ils ont fait des combinaisons, des mélanges bizarres de médicaments comme d'idées ; ils ont semé la prévention contre l'ancienne puissance de l'art dans ces ophthalmies ; et, par leurs hypothèses d'humorisme, de goutte, de rhumatisme, d'hémorrhoïdes,

de psore, de variole, de scarlatine, de cachexisme, de menstrues, etc., ils ont tout confondu, et ils ont fini par prescrire en dernière analyse des médications aussi mal fondées qu'inutiles, et souvent nuisibles. On ne fera pas avec fondement ce reproche à M. Mackenzie; cependant on ne peut s'empêcher d'un certain étonnement de rencontrer dans ces chapitres, si estimables à tant d'égards, des assertions comme celle-ci : — « Il y a lieu de croire que l'ophthalmie phlycténulaire (scrofuleuse) dépend, dans beaucoup de cas, de la formation d'un acide qui, engendré dans l'estomac, passé dans les entrailles, se mêle avec la bile, et produit des garde-robes vertes et une irritation générale. Quand il en est ainsi, on peut souvent obtenir du soulagement de l'emploi des anti-acides. » — On aurait bien de la peine aujourd'hui à faire accepter ces anciennes croyances d'humorisme chimique ; M. Mackenzie se distingue par des idées bien autrement élevées que celle-là. Et cette autre : — « L'ophthalmie catarrhale cède facilement à un traitement très-simple, principalement *stimulant*. » Et cette troisième : — « Les fomentations chaudes, les vapeurs de laudanum, les frictions opiacées sur la tête, et autres moyens semblables servent à modérer la douleur.» — Et plus loin, à propos des ophthalmies chroniques : — « La solution vineuse d'opium est appliquée soit pure, soit étendue ; elle se montre très-utile dans la plupart des inflammations chroniques des yeux ; c'est en outre un excellent tonique pour prévenir les récidives. » — (Tout ce qui excite, cependant, favorise au contraire les récidives). Puis encore : — « L'opium agit non-seulement comme anodin, mais encore comme régulateur. » — (Singulier régulateur !)

En revanche, cependant, on trouve cette belle observation sur les inconvénients de l'usage des collyres saturnins, déjà signalés par Weller : — « Si l'on applique une solution d'acétate de plomb sur une partie de la conjonctive à l'état d'excoriation ou d'ulcération, l'acétate se décompose, et il se dépose un précipité blanc qui adhère avec ténacité à la conjonctive, et se trouve fixé dans la cicatrice, à mesure que la membrane guérit. Si cette incrustation se fait dans la conjonctive de la cornée, elle peut altérer gravement la vision. L'aspect produit par la décomposition du plomb sur la conjonctive ne peut donner lieu à aucune erreur. Son opacité mate, qui offre l'apparence de la craie, permet de la distinguer facilement de la cicatrice la plus dense qui puisse résulter d'une simple ulcération. Dans un cas, j'ai réussi à détacher une écaille de plomb qui était déposée sur la cornée ; mais en général le plomb est tellement incorporé avec la cicatrice, qu'il est impossible de l'en détacher. » — M. Cunier a rencontré dernièrement quelque chose de semblable; mais il a oublié de dire que son observation n'était pas nouvelle, puisque nous l'avions nous-même rappelée dans une affaire récente d'intoxication saturnine où nous avons dû intervenir comme expert. Il y a là, comme on le voit, la confirmation de ce que nous avons soutenu, savoir : que des lavements répétés avec l'acétate de plomb, dans un intestin malade, ulcéré ou non, peuvent laisser des restes de ce métal pendant un temps indéfini. Quel cruel démenti aux assertions de M. Orfila ! Que Dieu pardonne ses savants péchés !

Des quatre dispositions que les injections oculaires externes affectent dans les ophthalmies, savoir : la réticulaire, la fasciculaire ou lancéolée, la zonulaire et la variqueuse, les deux premières seules appartiennent aux conjonctivites ; les autres se rattachent aux phlogoses de la cornée, de l'iris, de la choroïde et de la sclérotique, et leur siége n'est pas dans la couche muqueuse superficielle, comme celui de la première. Ces injections cependant se confondent souvent entre elles, ou plutôt sont masquées par les extravasations qui s'opèrent dans le tissu sous-conjonctival, lorsque le mal est intense ou que tous les tissus sont pris à la fois. C'est ce qui a lieu le plus souvent dans les conjonctivites aiguës. Néanmoins, il faut en tenir compte pour les cas où l'individualisation anatomique est possible. M. Mackenzie attache une grande importance à l'espèce de douleur que l'ophthalmie présente, surtout lorsque la présence du chémosis empêche un diagnostic anatomique rigoureux. Il pose en fait que lorsque le mal est borné à la muqueuse, la douleur est limitée dans l'enceinte palpébrale, et simule l'incommodité déjà connue d'un corps étranger dans les yeux, et qu'elle devient périorbitaire du moment que la phlogose gagne la cornée, l'iris, la sclérotique, la choroïde, etc. Il déduit de là une conséquence assez importante. Tant que la douleur est bornée dans l'enceinte palpébrale, la saignée générale est inutile ; les remèdes locaux sont efficaces ; mais, du moment que la douleur devient circumorbitaire, la saignée du bras est d'un grand secours, et cette douleur n'est apaisée que par la saignée générale. Tout en tenant compte de ces données, nous pensons que c'est sur l'état du pouls qu'il faut surtout se régler pour ouvrir la veine ; d'un autre côté, nous répétons que, de ce que la saignée est insuffisante pour abattre une conjonctivite intense, purulente ou non, on ne peut en déduire son inutilité lorsque le pouls signale un état de pléthore générale. La même remarque, nous l'appliquons aux hyposthénisants généraux que nous croyons également utiles dans ces occurrences (tartre stibié, nitrate de potasse, calomel, etc.), ce qui n'empêche pas d'ailleurs de recourir en même temps aux remèdes locaux appropriés ; leur action devient alors plus énergique et plus salutaire. Nous ne pensons pas qu'il soit exact de dire, avec M. Mackenzie, que : — « Il n'y a aucune maladie inflammatoire de l'œil qui puisse être guérie par la saignée seule ; » — mais nous adoptons plus volontiers cette autre proposition du même auteur, qui contredit un peu la précédente, savoir : « Que la plupart des ophthalmies internes sont promptement arrêtées par la saignée générale, tandis que la saignée locale a relativement peu d'effet sur elles. Dans la conjonctivite puro-muqueuse chronique, on fait beaucoup plus de bien en scarifiant la face interne des paupières, qu'on ne pourrait en obtenir par les sangsues ou la phlébotomie. » — Et cette troisième : — « Les moyens généraux ont beaucoup moins d'importance dans cette maladie (conjonctivite catarrhale) que les moyens locaux. »

Une autre observation digne de remarque, et qui est propre à M. Mackenzie, est relative aux inconvé-

nients de l'usage trop prolongé des collyres de nitrate d'argent : — « Au bout de six semaines ou deux mois, dit l'auteur, la conjonctivite contracte, par suite de cette application, une légère nuance olive. Si la solution était forte, et si elle était employée pendant plusieurs mois, la teinte est beaucoup plus foncée, et elle donne non-seulement à la conjonctivite oculaire, mais aussi à celle de la paupière inférieure, une coloration brun-verdâtre sale, qui produit une difformité permanente et très-apparente. Le nitrate d'argent incorporé dans une cicatrice de la cornée produit quelquefois une tache noire; mais ce fait est rare. » — L'auteur fait remarquer, ainsi que nous l'avions noté nous-même, que lorsqu'on applique une solution de nitrate d'argent sur l'œil, le sel argentique est décomposé par le mucus et les larmes, et converti en chlorure; aussi retombe-t-il en partie sur la joue, sous forme d'un liquide lactescent. C'est là la raison pour laquelle d'énormes doses de nitrate d'argent sont appliquées impunément sur la conjonctive enflammée, surtout lorsqu'elle est couverte de mucus purulent. Une autre raison, c'est que dans cet état la muqueuse n'absorbe que très-peu; il en est autrement lorsque cette membrane n'est pas enflammée vivement. On comprend par là pourquoi, dans les conjonctivites purulentes, un collyre saturé de ce sel ne produit pas de meilleurs effets qu'un autre beaucoup moins chargé. M. Mackenzie ne voit dans l'action des collyres métalliques qu'une puissance astringente, et il ne soupçonne même pas que tout l'effet salutaire est dans l'absorption du liquide et dans l'effet dynamique hyposthénisant qui résulte de l'espèce d'intoxication locale que le remède produit en pénétrant dans les tissus. On verra sous peu quelle nouvelle impulsion le dynamisme a pu donner à la thérapeutique oculaire, et quelles déductions pratiques précieuses les nouvelles études dynamiques ont permis d'établir à l'égard des maladies de l'œil. Au reste, nous nous plaisons à déclarer que ces généralités sur les phlogoses oculaires, dans le livre qui nous occupe, renferment des observations pathologiques remarquables dont nous avons profité; mais nous devons ajouter avec regret, que dans nombre d'endroits la thérapeutique de M. Mackenzie offre beaucoup à désirer. Cela tient, d'une part, au système de la thérapeutique anglaise, qui s'attache beaucoup, comme on sait, aux prescriptions mixtes; qui fait de l'opium et des teintures alcooliques la base du traitement des maladies inflammatoires; et, de l'autre, à ce que tel était l'état de la science à l'époque où l'auteur écrivait son livre, si important d'ailleurs. Pour justifier notre observation, il nous suffira de citer un seul exemple. On sait que dans les cas de variole, l'état actuel de la science permet d'indiquer des préservatifs certains pour les paupières et les yeux; on couvre ces parties avec un emplâtre mercuriel (vigo cum mercurio), ou avec une pommade de camphre incorporé dans du jaune d'œuf, ou bien encore avec des feuilles d'or battu dont se servent les doreurs, et qu'on colle sur la peau. Des expériences répétées ont démontré que les boutons ne se développent pas sur les points couverts par ces corps, ou bien ils avortent s'ils pointaient déjà. Bien que ces faits ne soient pas tout à fait nouveaux, leur constatation cependant appartient à la thérapeutique de nos jours, et leur explication est toute dynamique. (V. Giacomini, art. *Camphre*).

Le chapitre de l'ophthalmie catarrhale sert, ainsi que nous l'avons dit, de type aux autres descriptions de l'auteur. C'est déjà faire pressentir qu'à l'instar des ophthalmologues allemands, il ne voit que cela dans les ophthalmies les plus ordinaires. Pour peu que les paupières soient chassieuses, qu'elles se collent la nuit, le mal est baptisé de catarrhal. Il est facile de voir cependant que c'est là une désignation arbitraire, car il n'est presque pas de conjonctivite aiguë, traumatique ou autre, qui ne s'accompagne de ces caractères, sans en exclure même l'injection nappiforme ou réticulaire qu'on assigne à l'ophthalmie catarrhale. Ajoutons que la conjonctivite occasionnée par des piqûres, par exemple, comme par l'action des pointes de feuilles de vignes chez les vendangeurs, ou des pointes d'épis de blés chez les moissonneurs, s'élève assez souvent au degré de purulence, et se termine fâcheusement comme l'ophthalmie dite catarrho-purulente. Ce n'est donc là qu'une désignation scolastique. Il est clair que cela tient à la violence et non à la nature réputée spécifique de l'inflammation. On aura toujours une sécrétion purulente lorsque le mal est au degré d'hyperphlogose, et l'on n'obtiendra, au contraire, que du sérum ichoreux, du mucus épais, ou bien un liquide transparent, quand on descend à des degrés inférieurs. Nous concevons à peine comment M. Velpeau, qui a si bien traité ce sujet, ait pu blâmer l'application que nous avions faite de la technologie de Lobstein aux phlogoses oculaires, puisqu'elle fournit une mensuration exacte des degrés d'intensité de la maladie, et par conséquent de l'énergie de la médication à déployer. Nous ne voulons pas dire, par ce qui précède, qu'il n'y ait pas des ophthalmies occasionnées par les transitions atmosphériques, en particulier par le froid humide, et qui s'enracinent souvent dans les petits sinus des cryptes muqueux et sébacés; à l'instar de certaines leucorrhées ou catarrhes utérins dont le siége est dans les glandules du col de la matrice, et qui sont par cela même difficiles à détruire; encore moins qu'il n'y ait pas des ophthalmies épidémiques, contagieuses ou non; mais ce que nous nions, c'est la prétendue spécificité. Une maladie peut être spéciale sans être pour cela spécifique; c'est ce que les oculistes ont souvent confondu dans leurs caractérisations. Le seul point sur lequel nous devons appeler l'attention dans ce chapitre est relatif au chémosis.

Le chémosis hématique est un des phénomènes les plus remarquables des conjonctivites aiguës. On croit communément qu'il s'agit tout simplement d'une extravasation sanguine sous la muqueuse. Quand on débride cependant cette membrane, il se fait bien un écoulement de sang des vaisseaux coupés et un certain affaissement, mais le gonflement chémosique persiste. C'est qu'il résulte d'un état complexe, comme le gonflement du phlegmon; c'est-à-dire que la muqueuse et son tissu sous-jacent sont gonflés à la fois par l'injection inflammatoire et par les extravasations de lymphe plastique, de sérum ichoreux et de sang. C'est ce qu'on trouve également dans le panaris avant la suppuration, et le chémosis en ques-

tion peut bien être considéré comme un panaris superficiel de l'œil. Aussi est-il, comme celui des doigts, accompagné de battements ou de douleurs pulsatiles. M. Mackenzie soutient, ainsi que nous l'avons dit, que tant que le mal est borné à la conjonctive, la douleur reste bornée entre les paupières, et simule celle que produisent des grains de sable dans les yeux; mais pour peu que la phlogose gagne la cornée, l'iris, la choroïde ou la sclérotique, la douleur devient irradiative et périorbitaire. Cette circonstance cependant se rencontre presque toujours, pour peu que la conjonctivite s'élève à l'état de chémosis. La connaissance de l'action étranglante du chémosis sur la cornée devait conduire et a conduit en effet depuis longtemps à l'idée du débridement, dans le double but de détrangler la muqueuse et de la faire saigner, L'excision circulaire de Scarpa, telle que Sanson la pratiquait, n'est pas sans inconvénients, si elle est exagérée; car, outre que la douleur qu'elle occasionne est atroce, elle donne souvent lieu à des brides fâcheuses; et si elle n'est pas assez étendue, elle pourrait ne pas atteindre le but, par la raison que le chémosis n'est pas le résultat d'un simple épanchement de sang, capable d'être vidé par une ponction. Aussi cette pratique a-t-elle été modifiée heureusement en Angleterre. Au lieu d'exciser, dans les cas les plus graves de conjonctivite purulente, on ne fait que débrider sur huit lignes et d'une manière rayonnante, d'après le procédé de M. Tyrrell. Pour cela, le patient est couché, la tête basse; le chirurgien est placé derrière lui, les paupières sont écartées, et d'une main hardie et accélérée il pratique avec une lancette huit débridements, depuis la cornée jusqu'à l'orbite, deux pour chaque muscle droit, et comprenant la muqueuse et son tissu cellulaire. Une grande quantité de sang s'écoule, le gonflement s'affaisse, et l'étranglement disparaît. Il s'agit alors de favoriser l'écoulement à l'aide de lotions émollientes. Cela vaut mieux, assurément, que les grandes excisions. Quelques personnes avaient poussé l'exagération jusqu'à extirper la conjonctive, dans la fausse idée qu'on enlèverait par là la source de la phlogose purulente, comme si le mal n'était que là seulement. M. Mackenzie a aussi préféré le débridement à l'excision; mais il s'y prend d'une autre manière, et rien n'empêche de combiner son procédé à celui de M. Tyrrell. Voici en quoi il consiste : — « Une ou deux profondes incisions, faites dans toute la longueur de la surface interne de l'une ou l'autre paupière, avec une lancette dont la pointe à été arrondie; il doit s'écouler une quantité considérable de sang, qui continuera à être fourni très-longtemps, si l'on procède convenablement. Dans ce but, il ne faut ni tenir la paupière constamment renversée en dehors jusqu'à ce que l'hémorrhagie cesse, ni la laisser retomber en contact permanent avec le globe de l'œil; car, dans ces deux cas, on n'obtiendrait que peu de sang. Il faut alternativement la renverser et la laisser retourner à sa position naturelle. Par ce moyen, les vaisseaux divisés sont remplis de nouveau, on assure ainsi un écoulement de sang non interrompu. On reçoit le sang sur un morceau d'éponge qui a été plongé dans de l'eau chaude et pressé; mais il ne doit point toucher l'incision, à moins que le sang ne paraisse être sur le point de s'arrêter. Dans ce dernier cas, on peut laver la plaie pour la faire saigner de nouveau. » — Puis l'auteur ajoute : — « Les scarifications de la conjonctive palpébrale, et quelquefois de la conjonctive oculaire, sont, dans certains cas, un excellent moyen de traitement dont on ne doit point être détourné par la notion théorique que la lésion mécanique d'une partie déjà activement enflammée ne peut être avantageuse. Une longue expérience m'a convaincu que les scarifications sont utiles, non-seulement quand l'inflammation de la conjonctive est sur son déclin, mais souvent même dans la période aiguë, etc. »

Les conjonctivites purulentes ne sont décrites par quelques ophthalmologues que comme des degrés supérieurs de l'ophthalmie catarrhale. M. Makenzie a eu le bon esprit de ne pas suivre ces errements, et il en a fait autant de tableaux distincts. Deux circonstances, entre autres, méritent ici la plus grande attention pour en triompher sûrement lorsque le mal est attaqué avant l'infiltration et le ramollissement de la cornée, savoir, les débridements dont nous venons de parler, et les pansements, répétés plusieurs fois par jour, avec des précautions essentielles que nous allons indiquer. Nous disons, *avant l'infiltration et le ramollissement de la cornée*, car là est la base du pronostic. On peut prévenir constamment la perte de l'organe par l'application des nouveaux principes. Les faits de M. Tyrrell et ceux de M. Mackenzie, auxquels nous oserions rattacher les nôtres, nous permettent de tenir un pareil langage, qui doit sans doute sembler exagéré à plusieurs personnes. On va comprendre cependant comment les pansements soignés doivent donner des résultats inespérés. Cette méthode ne se trouve pas complétement dans M. Mackenzie.

Les pansements de l'œil atteint de conjonctivite intense méritent la plus grande attention, surtout s'il s'agit de phlogose purulente. Le chirurgien doit y revenir lui-même au moins trois fois par jour, indépendamment de ce ce qui est confié aux garde-malades pour les intervalles de ces pansements. On doit avoir sous la main deux collyres liquides et plusieurs pommades, de l'eau froide, des éponges molles et fines, des serviettes, des compresses, et un grand morceau de toile cirée ou de taffetas dont les nourrices se servent habituellement, et disposé comme un tablier avec rebord à coulisse et un cordon passé dans cette coulisse. On couche le malade près du bord du lit ou sur un lit de sangle, la tête basse s'il s'agit d'un adulte; et si c'est un enfant on s'assied devant sa nourrice, on met une serviette sur soi, et l'on place les pieds de l'enfant contre le ventre de la nourrice et la tête sur les genoux du chirurgien. On applique le tablier en taffetas autour du cou du patient, et l'on porte les deux cordons obliquement vers les oreilles et le haut de l'occiput, où on les croise pour venir les attacher sur le front. De cette manière on ne comprime pas le cou, et l'on peut, sans inonder le corps du malade, lotionner abondamment l'organe ou même y faire des irrigations permanentes, le liquide pouvant être transmis au dehors par l'inclinaison en gouttière du taffetas. Des deux collyres, l'un sert pour lotionner à grande eau, l'autre pour réprimer directement le

mal. Le premier contient 25 à 40 centig. (5 à 8 grains) de sublimé corrosif par litre d'eau distillée ; le second une dose variable de nitrate d'argent selon l'intensité de la maladie, depuis 50 centig. jusqu'à plusieurs grammes par 30 grammes d'eau de rose. On peut, à sa place, se servir du collyre égyptien de M. Clot Bey. (Parties égales de deux solutions saturées de sulfate d'alumine et de sulfate de zinc.) On commence par laver et éponger à grande eau froide d'abord, en remuant la paupière supérieure, afin de faire écouler tout le pus, on absterge aussi bien que possible la muqueuse ; on y fait même des injections au besoin. Puis on fait le même lavage avec le collyre mercuriel, qu'on continue jusqu'à ce que la muqueuse paraisse bien nettoyée ; alors on instille le collyre argentique à l'aide d'un pinceau en miniature ; on en pose une ou deux grosses gouttes qu'on étale sur toute la muqueuse palpébrale et bulbienne, aussi bien que faire se peut. Il importe que l'œil soit bien nettoyé d'abord, sans quoi le dernier collyre n'agit pas assez sur la membrane, la matière l'en empêchant. Cela fait, le chirurgien passe avec le bout du doigt indicateur, sur le bord libre des paupières, une petite couche de pommade au précipité rouge ou de nitrate d'argent, qu'il ramollit préalablement sur son doigt. Cette pommade a surtout pour but d'empêcher le recollement des paupières et des cils, et d'agir dynamiquement par absorption. On termine en couvrant l'œil malade d'une compresse en plusieurs doubles trempée dans de l'eau froide et sur laquelle on verse tous les dix minutes d'autre eau à l'aide d'une éponge. Au pansement du soir, on remplace le second collyre par une pommade de nitrate d'argent qu'on étale avec un pinceau sur toute la muqueuse ; ce remplacement cependant n'est nécessaire qu'autant que le collyre ne paraîtrait pas agir assez énergiquement. A mesure que le mal décline, on diminue le nombre des pansements et la force des collyres. Dans les intervalles, la garde-malade doit faire des lotions avec le collyre mercuriel seulement. On doit explorer à chaque pansement l'état de la cornée, et si elle paraît blanchir, élever encore la force des collyres et rapprocher les pansements. Chaque pansement diminue l'écoulement pendant quelques heures ; il faut recommencer aussitôt qu'il va réparaître. Tout cela n'empêche pas, bien entendu, la médication hyposthénisante générale, les saignées, l'usage de la belladone, du tartre stibié, du nitrate de potasse, du calomel, etc. Il y a là, comme on le voit, une méthode entière dont les éléments ne sont pas nouveaux assurément, mais dont l'ensemble fournit une énergie nouvelle et efficace. Tout le secret, nous le répétons, consiste à faire arriver le remède à nu sur la membrane, en la débarrassant d'abord de tout le pus qui ferait l'office de fausse membrane, décomposerait trop le collyre, et s'opposerait à l'absorption, et en outre à renouveler les pansements d'après la donnée que nous venons de signaler.

Les granulations qui succèdent souvent aux ophthalmies purulentes, et qui sont la source des récidives et de l'infection contagieuse dans les régiments; qui engendrent à la longue cette redoutable affection de la cornée qu'on appelle *pannus ;* les granulations, disons-nous, sont considérées par M. Mackenzie, comme par M. Tyrrell, à leur véritable point de vue. Il est remarquable que Saunders, qui le premier les a signalées, ait dit tout ce qu'il y avait à penser et à faire sur ces végétations. On s'est égaré de nos jours, on s'est livré à des médications mécaniques absurdes, on a excisé des lambeaux énormes de conjonctivite, on a occasionné des réactions purulentes fâcheuses et des adhérences irréparables ; et le mal reparaissait malgré cela le plus souvent. C'est qu'on avait perdu de vue qu'une hypertrophie des papilles de la conjonctive constitue une affection dynamique pareille à la maladie qui lui avait donné naissance, et ne pouvait bien guérir que par des remèdes dynamiques, comme la conjonctivite elle-même. Les principes de la médication sont donc les mêmes que ceux de l'ophthalmie. Nous ne voulons pas dire par là que lorsque le volume de quelques granulations est excessif, il ne faille pas les enlever avec l'instrument, mais c'est sur la force exubérante de la muqueuse qu'il faut agir pour les déraciner complétement.

La conjonctivite non purulente des enfants, qu'on désigne communément mal à propos du nom d'ophthalmie scrofuleuse, a fourni à M. Mackenzie matière à deux chapitres distincts, sous les titres d'ophthalmie *phlycténulaire* et ophthalmie *pustuleuse*. On ne voit pas trop la nécessité de ces individualisations, alors qu'il s'agit d'une seule et même affection. Qu'importe qu'il y ait des phlyctènes ou des pustules sur la cornée ? Et quand il n'y a pas de phlyctènes ni de pustules, il faut donc en faire une troisième espèce ? On pourrait en ce cas faire un véritable dictionnaire pour chaque maladie ; car ces trois formes de l'affection ne sont pas les seules, et l'on pourrait aller jusqu'au chaos, ce qui ne serait pas plus clair ni plus utile. Hâtons-nous de dire, cependant, qu'en observateur éclairé, M. Mackenzie a saisi la véritable connexion qui existe entre cette phlogose oculaire et la condition générale de l'organisme. Au lieu d'invoquer les transports d'humeurs ou des spécificités imaginaires, l'auteur n'y voit qu'une simple influence indirecte de l'organisme, ou plutôt une inaptitude de la constitution à concourir à la résolution d'un organe accidentellement malade, ainsi qu'elle le ferait si elle était à l'état normal. Cela n'empêche pas de reconnaître dans la forme lancéolée de l'injection une disposition anatomique remarquable ; mais M. Mackenzie se garde bien de conclure *à priori* de cette injection à l'état particulier de la constitution, par la raison que cette forme d'injection, ainsi que les phlyctènes et les pustules, peut être indépendante de la constitution scrofuleuse.

La conséquence de ces observations est, qu'en tant que phlogose, cette ophthalmie ne doit être traitée autrement que par les remèdes antiphlogistiques ordinaires. Les saignées locales, le tartre stibié à dose nauséabonde, et le sulfate de quinine, ainsi que la limonade sulfurique, sont les meilleurs remèdes antiphotophobiques dans ces cas. C'est par conséquent à la classe des hyposténisants vasculaires que l'auteur s'adresse, ainsi que le fait M. Tyrrell lui-même. Viennent ensuite les collyres ordinaires, surtout mercuriels et argentiques, ce qui n'empêche pas de continuer à traiter la constitution à l'aide des

préparations de quinquina, de fer et de la limonade indiquée. Pour faire mieux comprendre cette manière de voir, qui est aussi la nôtre, nous ne pouvons nous empêcher de citer les paroles suivantes de M. Tyrrell :

« Je ne pense pas, dit-il, qu'il existe une inflammation de la conjonctive particulière aux personnes scrofuleuses ; mais s'il se déclare des maladies chez ces sujets, elles se sont modifiées par l'état particulier de la constitution, et qu'on appelle strumeux ou scrofuleux. C'est précisement le cas des affections des membranes muqueuses qu'on nomme phlycténoïdes ou pustuleuses. La condition scrofuleuse de la constitution modifie pareillement les affections catharrale et purulente, et exerce une certaine réaction sur les remèdes eux-mêmes. » Le même auteur a fait une observation assez sérieuse chez ces sortes de sujets, et que nous avons nous-même rencontrée une fois.

« J'ai observé, dit-il, un effet assez singulier de la conjonctivite cornéale lorsqu'elle a duré très-longtemps : c'est une augmentation de convexité de la cornée ; il en résulte une vue très-myope ; de sorte qu'un patient qui avait une vue normale ne peut plus voir les objets éloignés, et pour les objets voisins il lui faut des lunettes concaves s'ils sont menus. »

Suivent à présent les conjonctivites symptomatiques des maladies de la peau et que nous avions appelées *dermatosiques*. Ici l'auteur se laisse aller à cette abondance sans fin des spécifications que plusieurs oculistes lui avaient emprunté sans le citer. Nous sommes forcé de déclarer que nous ne pouvons le suivre sur ce terrain, et nous regrettons de ne pas rencontrer dans cette partie de l'ouvrage un traité méthodique des *conjonctivites chroniques*. Nous terminons cet aperçu général par les trois faits curieux suivants, que nous avons rencontrés dans les pages de M. Mackenzie. Le premier appartient à M. J. Cloquet :

Un homme d'environ 50 ans s'endormit dans les champs dans un état complet d'ivresse. Des mouches de l'espèce *musca carnaria* déposent leurs œufs à l'entrée des différentes ouvertures naturelles du corps, entre les paupières, dans les narines, dans les oreilles, dans les orbites, etc. Sous les téguments du crâne, elles formèrent de larges cavités offrant des ouvertures ulcérées par lesquelles, à l'aide de la pression, on faisait sortir des larves par milliers. Elles furent toutes extraites le second jour après l'entrée du malade à l'hôpital Saint-Louis. Les yeux étaient totalement détruits, et lorsque les larves eurent été extraites par les perforations des cornées, les cristallins s'échappèrent en dehors. Les téguments de la partie supérieure du crâne tombèrent en gangrène, et le malade mourut un mois après son entrée, dans un état complet de démence, se croyant constamment poursuivi par des assassins. Les os de la voûte du crâne étaient en partie nécrosés ; la dure-mère et l'arachnoïde étaient enflammées.

— Un enfant était atteint d'une violente ophthalmie, et qui présentait un corps noir au devant de la cornée. On croyait que c'était une procidence de l'iris et que l'œil était perdu. A l'examen, M. Mackenzie a reconnu, en soulevant la paupière supérieure, que le corps noir était un myocéphal, non au figuré, mais en toute réalité ; c'était une mouche commune insinuée entre le globe de l'œil et la paupière supérieure, sa tête seule faisait saillie. Weld rapporte qu'à Richemond, en Virginie, il n'était point rare de rencontrer des sujets privés d'un œil ou des deux yeux par suite de l'horrible pratique dans laquelle le combattant, après avoir entortillé ses doigts dans les boucles des cheveux qui recouvrent les tempes de son adversaire, appuie ses pouces avec assez de force pour faire sortir l'œil de l'orbite.

---

14. *Observations sur l'hygroma ou tumeur des bourses synoviales sous-cutanées ;* par P.-J. Cabaret, D. M. P. à Saint-Malo (Ille-et-Vilaine).

(Journ. des Connais. médico-chirurgicales, juin 1844.)

« Ad utilitatem vitæ omnia consilia factaque nostra dirigenda sunt. »

(Tacite.)

Les anciens anatomistes n'ont point décrit les membranes séreuses désignées sous les noms de bourses muqueuses, synoviales, mucilagineuses sous-cutanées (*bursæ mucosæ cutaneæ*). Quelques chirurgiens, Gooch (1), Benjamin Bell (2), Monro (3), Camper (4), et, de nos jours, MM. Asselin (5), Padieu (6), Pétrequin (7), M. le professeur Velpeau (8), ont parlé de leur hydropisie. Camper, à cette occasion, avait dit quelque chose de leur état normal ; mais c'est aux travaux de notre illustre Béclard qu'on est redevable de la meilleure description de ces membranes (9).

Les bourses synoviales sont placées sous la peau, dans les endroits où cette membrane recouvre des parties qui exercent de grands et fréquents mouvements. Il y en a sur le trochanter, à la face antérieure de la rotule, entre l'olécrane et la peau, sur l'acromion, etc., etc. Elles forment une cavité obronde, divisée par des cloisons incomplètes, mais sans ouverture. Relativement à leur texture, ces membranes paraissent n'être qu'une légère modification du tissu cellulaire, que ce tissu plus condensé et réduit en grandes lames ; leur usage évident est de rendre plus facile le mouvement des os sous la peau. A cet effet, leur surface lisse et contiguë est humectée par un liquide onctueux et mucilagineux, peu abondant. La plupart des anatomistes s'accordent à dire que les bourses muqueuses ne sont pas aussi nombreuses chez les enfants que chez les adultes, et qu'elles ne sont que le résultat de l'exer-

(1) Gooch's medical and surgical observations.
(2) Cours complet de chirurgie, traduction de Bosquillon.
(3) Traité d'anatomie.
(4) Œuvres de Camper, traduction, Paris, 1803.
(5) Considérations sur les tumeurs, Thèses de Strasbourg, 1803.
(6) Thèse, 1839.
(7) Voyez Xe année, 1er sem., p. 10.
(8) Recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques sur les cavités closes, naturelles ou accidentelles de l'économie animale, 1843.
(9) Béclard, Additions à l'anatomie de Bichat, 1821 ; Dictionnaire de médecine en 21 volumes ; Eléments d'anatomie générale, édition de 1827.

cice des mouvements. Cette dernière circonstance, ainsi que l'ont observé Ribes, Béclard, Bogros et M. le professeur Breschet, explique pourquoi il arrive assez souvent qu'on ne rencontre pas certaines bourses muqueuses sur des points où l'on a coutume d'en trouver, cas dans lequel elles sont remplacées par du tissu cellulaire, tandis que dans d'autres circonstances il y en a sur des points où l'on n'en voit pas communément. M. Velpeau en a remarqué de chaque côté du rachis, sur les malléoles, sur la partie externe, postérieure et moyenne de la cuisse (1). M. Cruveilhier en a rencontré une aux lombes. Le développement des membranes synoviales a lieu principalement à la suite des fractures et des luxations qui n'ont pas été réduites. M. Brodie cite une gibbosité sur laquelle il s'en était formé une en conséquence du frottement fréquent dont la peau était le siége en cet endroit (2). Ce célèbre chirurgien anglais fait aussi mention d'une jeune demoiselle ayant un pied-bot, et qui présentait à la partie du coude-pied sur lequel elle marchait une grande bourse fort distincte. On doit donc, dans beaucoup de cas, les considérer comme de véritables formations accidentelles.

Comme les autres membranes séreuses, les bourses synoviales sous-cutanées peuvent, par l'excès d'activité de leur action sécrétoire, devenir le siége d'une hydropisie à laquelle on donne le nom d'*hygroma* ou tumeur des bourses muqueuses. On l'observe sur toutes les parties du corps où l'on rencontre des bourses séreuses, mais particulièrement au coude, au genou, devant la rotule des individus qui reposent souvent sur cette partie, tels que les prêtres, les religieuses, les blanchisseuses, les couvreurs, etc., etc., et chez ceux qui ont fait des chutes, ou reçu des contusions sur la face antérieure de l'articulation tibio-fémorale. Les causes internes qui ont été admises, quoique plus rarement, sont le vice scrofuleux (Monro), les rhumatismes chroniques (Benjamin Bell, M. Jules Cloquet). M. Brodie raconte, dans son excellent ouvrage, avoir connu une famille chez laquelle cette affection était héréditaire.

L'hygroma peut acquérir un volume plus ou moins considérable et gêner l'exercice de certaines professions, en diminuant l'étendue des mouvements de flexion de l'articulation sur laquelle il est situé. La tumeur est rarement fort douloureuse; elle cède à la pression, mais elle jouit de plus d'élasticité que celles qui renferment du pus. Toujours bornée à un point de l'articulation, on l'a vue disparaître quelquefois très-vite, sans cause connue, ou après des frictions médicamenteuses. Le volume de la tumeur formée par l'épanchement du liquide dans la bourse séreuse augmente avec d'autant plus de rapidité que, d'une part, l'exhalation morbide est plus active, et que, de l'autre, la membrane oppose moins de résistance à l'action du liquide qui la distend. Ces deux conditions varient singulièrement, suivant les sujets, et il est ordinaire de trouver des hygromas récents dont le volume est considérable, tandis que d'autres, déjà anciens, sont encore forts petits. Ces modifications n'exercent heureusement aucune influence sur le diagnostic de la maladie. Il n'en est pas de même de la nature du liquide épanché. Lorsqu'il n'est pas accompagné d'une vive inflammation de la membrane séreuse, l'hygroma ne contient qu'un fluide visqueux et analogue à la synovie. Dans l'hygroma consécutif à de fortes contusions, l'exhalation d'une certaine quantité de sang rend le liquide rougeâtre, ou même de couleur brune ou noire. Des caillots fibrineux, ou une sorte de bouillie claire, sont quelquefois la suite des altérations que le sang a subies dans la tumeur. D'autres fois, le liquide que contient la bourse est mêlé d'une quantité de corps mobiles, d'une forme ovale aplatie, d'une couleur brun-clair, et offrant l'apparence des graines de melon. Ces petites masses, d'abord albumineuses et molles, acquièrent progressivement une grande dureté.

La guérison radicale de l'hygroma consiste, après avoir dissipé la collection actuellement existante, à prévenir toute accumulation ultérieure de liquide dans la séreuse sous-cutanée. Aucun topique ne mérite la confiance du praticien. Camper vante l'emplâtre de savon; Hévin, les cataplasmes de cresson longtemps continués; Boyer, l'application de compresses imbibées d'une solution aqueuse d'hydrochlorate d'ammoniaque. Les frictions avec les pommades de camphre, d'iodure de mercure, d'iodure de plomb, d'hydriodate de potasse, de brôme, ont été préconisées. Les vésicatoires volants et la compression ont réussi à M. le professeur Velpeau; mais tous ces moyens n'exercent qu'une action faible et incertaine, et l'on ne doit y recourir que dans le cas de tumeur peu considérable, de date récente, quand les malades, effrayés par l'idée d'une opération, se refusent à l'emploi de procédés plus efficaces. C'est donc à une opération qu'il faut recourir dans le plus grand nombre des cas. Deux méthodes peuvent être mises en usage pour déterminer la guérison radicale de l'hygroma : suivant l'une, on excise la membrane qui est le siége de la maladie; l'autre a pour objet de déterminer l'adhérence de cette membrane et d'oblitérer ainsi sa cavité.

L'excision d'une partie ou de la totalité de la bourse synoviale sous-cutanée est une opération douloureuse, qui peut produire des accidents très-graves, et même entraîner la mort. Les *Archives générales de Médecine* rapportent deux exemples de cette fâcheuse terminaison, fournis par M. Velpeau. Quoiqu'elle semble mettre constamment à l'abri de la récidive de l'hygroma, M. Keate a vu la maladie se reproduire dans un cas où il avait cru devoir la pratiquer. M. Brodie ne la conseille qu'avec des restrictions. Aussi l'excision est-elle généralement rejetée, et les chirurgiens n'y ont recours que quand la bourse synoviale est fibreuse, épaissie, désorganisée et incapable de revenir sur elle-même. L'incision pure et simple ne procure qu'une guérison palliative, le liquide ne tardant pas à s'accumuler de nouveau. Il faut lui donner pour auxiliaire l'introduction d'une mèche de charpie dans la plaie, ou provoquer l'irritation de l'intérieur du sac avec l'extrémité d'une sonde mousse.

Benjamin et Charles Bell proposent l'emploi du

(1) Traité d'anatomie chirurgicale, t. I, p. 27.

(2) Pathological and surgical observations on diseases of the joints, London, 1818.

séton. M. Brodie le proscrit dans les cas d'hygroma d'un grand volume, et M. le professeur Cruveilhier redoute son action trop excitante, qui peut donner lieu à la formation d'abcès. Tous les corps étrangers placés à demeure dans la cavité de la tumeur présentent, en effet, le grave inconvénient d'exciter souvent une phlogose très-intense et qui oblige de recourir aux antiphlogistiques les plus puissants, même de retirer l'instrument qui doit procurer la guérison. Leur action irritante, bornée d'ailleurs aux points de la surface membraneuse avec lesquels ils sont en contact, ne s'étend pas, chez beaucoup de sujets, à tout l'intérieur de la bourse synoviale, d'où résultent l'insuffisance du traitement et la récidive de la maladie. Dans les circonstances où ils ont amené d'heureux résultats, la guérison s'est fait longtemps attendre.

La ponction de l'hygroma, suivie de l'injection dans la cavité de la bourse sous-cutanée d'un liquide susceptible d'enflammer ses parois et de les faire adhérer entre elles, est un procédé fort simple. Le peu de douleur qu'il produit, les faibles accidents qui en sont la suite, la facilité avec laquelle le liquide pénètre dans toutes les anfractuosités de la cavité séreuse, la possibilité de graduer à volonté son action en le laissant séjourner plus ou moins longtemps, enfin le peu de danger avec lequel on peut y recourir de nouveau, s'il ne réussit pas une première fois, telles sont quelques-unes des circonstances qui sont de nature à faire adopter définitivement les injections comme méthode générale pour obtenir la guérison complète de l'hygroma. L'expérience m'a souvent prouvé la sagesse de ce précepte, et les faits suivants, que j'ai l'honneur de soumettre au jugement éclairé de messieurs les rédacteurs de ce recueil, en sont la preuve démonstrative. En les publiant, je n'ai d'autre but que de rappeler l'attention sur une maladie, ordinairement dangereuse, mais à l'égard de laquelle presque tous les traités généraux de pathologie chirurgicale gardent un silence quasi complet, quoiqu'elle se présente assez fréquemment aux praticiens et que son existence soit gênante pour les individus qui en sont porteurs.

Obs. I. — Madame E..., ancienne religieuse carmélite, née à l'Ile-de-France, d'un tempérament nerveux, d'une constitution très-faible, âgée de soixante-douze ans, portait depuis plusieurs années sur la rotule droite un hygroma qui, peu volumineux dans la première année de son apparition, avait grossi progressivement jusqu'au mois de septembre 1820, époque à laquelle malade E..., ennuyée de l'inefficacité des différents topiques qu'elle avait appliqués pendant fort longtemps sur cette tumeur, se décida à l'opération, que je lui proposais depuis plusieurs mois. Le 22 septembre, un bistouri droit fut plongé dans la tumeur, et une ouverture d'un pouce de longueur fut pratiquée. A l'instant même, un liquide visqueux, jaunâtre, s'en écoula ; sa quantité fut évaluée à environ un verre et demi. Dès lors, affaissement de la tumeur et plus grande facilité des mouvements de l'articulation tibio-fémorale. Une tente de charpie maintint écartés les bords de l'incision; des compresses et un bandage roulé complétèrent l'appareil. La malade fut mise au repos le plus parfait. Pendant plusieurs jours, lors de chaque pansement, il s'écoula une certaine quantité de liquide. Cependant cet écoulement diminua progressivement d'abondance. Le 10 octobre, la tente fut supprimée et remplacée par un plumasseau enduit de cérat simple ; on exerça une compression légère sur toute l'étendue de la tumeur. Le 20 du même mois, la cicatrisation de la plaie était achevée, et il n'est pas survenu de récidive.

Obs. II.— J. N..., âgé de vingt-sept ans, domestique chez M. le vicomte de P..., me consulta, dans le courant de mars 1832, pour une tumeur située sur la face antérieure du genou droit, fort peu douloureuse, sans changement de couleur à la peau, élastique et rendant les mouvements de l'articulation assez difficiles. Le malade attribuait l'origine de cette tumeur, qui avait un volume considérable, à un coup de pied de cheval reçu sur le genou un an auparavant. Je conseillai de faire des frictions avec l'onguent mercuriel et d'exercer une compression modérée ; l'emploi de ces moyens ne fut suivi d'aucun résultat favorable : la tumeur continua de grossir au point de faire une saillie très-marquée à travers le pantalon cependant fort large du malade ; les mouvements devinrent plus pénibles. J'engageai J. N... à me laisser pratiquer une ponction. Ce jeune homme, naturellement craintif, ne se rendit point à mon conseil ; il voulut, avant d'y consentir, consulter deux praticiens, qui prirent l'un et l'autre cette tumeur pour une loupe et en proposèrent l'extirpation. Le malade me revint plus décidé, et nous fixâmes un jour pour l'opération. Le 14 mai, un trois-quarts fut plongé dans la partie moyenne de l'hygroma ; le poinçon retiré, un liquide sanguinolent, dont la quantité fut évaluée à environ deux verres, sortit par la canule ; on facilita l'issue de ce liquide par des pressions réitérées ; puis on injecta à plusieurs reprises, dans la cavité morbide, du vin chaud animé par un peu d'eau-de-vie. Après avoir laissé le liquide injecté séjourner pendant le temps jugé convenable, on le laissa s'écouler ; la tumeur s'affaissa complétement, et il fut bien constaté que ce n'était pas une loupe. Des compresses imbibées de vin chaud furent appliquées sur le genou et soutenues par quelques tours de bande ; le repos et la position horizontale du membre furent recommandés.

Trois jours après, le 17 mai, à la levée de l'appareil, quelques cuillerées de liquide analogue à celui sorti par la ponction pratiquée avec le trois-quarts s'écoulèrent. On fit le même pansement.

Le 1er juin, le fluide sanguinolent continue toujours à fluer par la piqûre ; cette ouverture fut agrandie avec le bistouri, et ayant la certitude que l'inflammation adhésive ne s'était pas étendue à la totalité des parois de la bourse muqueuse, et que la partie de cette membrane qui correspond au ligament inférieur de la rotule conservait encore son action sécrétoire, je pratiquai une contre-ouverture à la partie inférieure du genou ; un séton y fut introduit, et on le fit sortir par la première incision.

Des douleurs un peu vives se firent sentir pendant quelques jours ; elles furent attribuées à l'irritation occasionnée par la présence du séton. Au

bout de quelque temps, cette irritation paraissant suffisante pour donner lieu à l'adhérence des parois de la synoviale sous-cutanée, le séton fut retiré et les deux plaies pansées simplement avec de la charpie ; elles suppurèrent jusqu'à la fin de juin et se cicatrisèrent complétement.

Le tissu cellulaire sous-cutané, qui était légèrement hypertrophié, est revenu progressivement à l'état normal, à l'aide de frictions pratiquées sur le genou avec la pommade d'hydriodate de potasse. Le 12 juillet, la guérison parut être solidement obtenue. En effet, le genou droit n'a pas conservé un volume plus grand que celui du côté opposé, les mouvements s'exécutent avec toute la facilité désirable, et tout me porte à croire que cette maladie ne reparaîtra pas.

Obs. III. — M. A..., capitaine au long cours, âgé de trente ans, portait depuis deux années une tumeur d'une étendue assez considérable pour recouvrir la rotule gauche, sans douleur, sans changement de couleur à la peau ; elle offrait le volume d'une orange ordinaire et était mobile dans tous les sens sur les parties sous-jacentes. M. A... n'éprouvait d'incommodité dans les mouvements de l'articulation que lorsqu'il faisait de longues marches. Des vésicatoires, des moxas, divers topiques avaient été appliqués afin d'obtenir la résorption du fluide épanché, mais sans aucun succès. Alors (septembre 1843) je fis la ponction de l'hygroma avec un trois-quarts : elle donna issue à environ quarante-huit grammes de liquide visqueux, jaunâtre ; j'injectai aussitôt un mélange de deux tiers d'eau froide et un tiers de teinture d'iode, qu'on malaxa dans la tumeur ; la matière de l'injection écoulée, le membre fut soumis à un repos absolu et le genou renfermé dans un bandage compressif. Le quatrième jour après l'opération, à la levée de l'appareil, il sortit quinze à seize grammes de liquide ; les symptômes d'inflammation locale furent de peu d'intensité et diminuèrent quotidiennement. Au bout de douze jours, la petite plaie était cicatrisée et la tumeur avait entièrement disparu.

Obs. IV. — Mademoiselle D..., âgée de vingt-huit ans, à la suite d'une chute sur le coude droit, s'aperçut qu'il s'était formé sur l'olécrane une petite tumeur qui s'accompagnait d'une douleur de peu d'importance ; dans le cours d'une quinzaine, elle acquit son volume définitif, puis resta stationnaire. En novembre 1843, mademoiselle D... me consulta. A cette époque, l'hygroma était de la grosseur d'une petite orange et d'une forme ovale, très-circonscrite, tenant la place de la bourse séreuse, située entre l'olécrane et la peau. Au mois de décembre, la malade, qui n'avait voulu consentir qu'à l'emploi de frictions avec la pommade d'iodure de potassium, n'en ayant obtenu aucun résultat avantageux, se soumit volontiers à la ponction. Après l'exécution de celle-ci et l'écoulement d'une certaine quantité de fluide sanguinolent, on injecta 30 grammes d'eau, à laquelle furent ajoutés 10 grammes de teinture d'iode ; on laissa séjourner le mélange dans la tumeur, qu'on se borna à malaxer pendant quelques secondes ; puis on laissa sortir le liquide sous l'influence de la seule rétraction des tissus, sans exercer de pression. Quand l'écoulement eut cessé par l'effet de cette rétraction, on retira la canule, et l'opération fut terminée. Aucun accident consécutif ne se manifesta, et, quelques jours après, l'adhésion des parois de la bourse séreuse et la cicatrisation de la ponction étaient réalisées.

Obs. V. — Je fus consulté, le 10 août 1843, par madame C..., âgée de cinquante ans, sur la nature d'une tumeur qu'elle portait au devant du genou droit depuis trois ans et qui s'était formée avec lenteur. Cette tumeur, d'un volume égal à celui d'un œuf d'oie, était mobile, fluctuante, tendue, incolore, et ne devenait douloureuse que lorsqu'on la pressait assez fortement ; les mouvements de l'articulation étaient pénibles dans le sens de la flexion, et les marches prolongées amenaient plus promptement qu'autrefois la fatigue. Après avoir diagnostiqué un hygroma, je perforai la tumeur avec le trois-quarts : il s'en écoula un liquide visqueux, de couleur citrine, puis on injecta la teinture d'iode, étendue d'eau. Le genou devint tuméfié, douloureux et rouge. L'inflammation que l'injection avait produite, et qui fut modérée par le repos absolu et l'application de cataplasmes émollients, détermina la résorption du liquide contenu dans la bourse séreuse pré-rotulienne et la complète adhésion de ses parois. Madame C..., entièrement guérie, put reprendre ses occupations le 25 août.

Les trois dernières observations que je viens de rapporter, et plusieurs autres du même genre que j'ai recueillies, confirment incontestablement la vérité de la loi formulée dans les termes suivants par M. Velpeau : « Faire naître dans les cavités closes « affectées d'épanchement une irritation qui soit « toujours *adhésive* et qui ne devienne jamais *pu-* « *rulente.* » Elles aideront, je l'espère, à faire sentir l'importance du parti qu'on peut tirer, dans le traitement de l'hydropisie des bourses synoviales sous-cutanées, des injections iodées, administrées d'après la méthode du savant professeur de clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité.

---

15. *Recherches pour servir à l'histoire des tumeurs blanches ;* par le docteur Richet, prosecteur de la Faculté, interne-lauréat des hôpitaux.

(Suite et fin : voir Encycl., juin 1844, t. 142, p. 58.)

(Ann. de la Chirurg. française et étrang., juin 1844.)

2° *Des altérations des extrémités articulaires des os.*

Les diverses maladies qu'on observe dans le système osseux peuvent déterminer des tumeurs blanches quand ces maladies se rapprochent des extrémités articulaires. Les altérations que je vais décrire ne sont donc point spéciales aux arthropathies. Cependant la texture des os en ce point, et le voisinage de la cavité articulaire, modifient assez la manière d'être ordinaire des lésions du squelette, pour que jusqu'à ce jour presque tous les auteurs les aient envisagées comme des lésions distinctes de l'ostéide, de la nécrose, de la carie, des tubercules, etc. ; la raison en est, je crois, facile à trouver. Lorsque les extrémités articulaires devien-

nent malades, l'affection reste rarement bornée au tissu osseux; dès-lors les symptômes dont elle est habituellement accompagnée ailleurs, sont ici masqués par d'autres se rattachant à la transmission de la maladie, à la synoviale, aux cartilages, etc.

Cette manière d'envisager les faits n'est point nouvelle, puisque Rust (*Arthrocacologie*, analyse très-détaillée, par Dubreuil. *Mémorial des hôpitaux du Midi*) pense que presque toutes, sinon toutes ces arthrocaces, sont dues au gonflement inflammatoire des extrémités articulaires. Puis M. Velpeau (art. *Articulation* du Dictionnaire en 30 volumes), et enfin M. Gerdy (*Archives de Médecine*, 1836), émettent formellement cette opinion, que toutes les maladies des os, quelle que soit leur nature, peuvent en se rapprochant de l'articulation faire naître des tumeurs blanches.

Comme pour la synoviale, l'affection peut débuter par le tissu osseux, ou l'envahir secondairement. J'examinerai successivement les altérations qui caractérisent ces deux variétés.

A. *Des altérations primitives du tissu osseux.* — De toutes les maladies qui peuvent naître dans le tissu osseux, l'inflammation est, sans contredit, la plus fréquente; elle se présente aux extrémités articulaires, comme partout ailleurs, sous des formes diverses. Tantôt elle agit sur le tissu osseux en dilatant ses cellules spongieuses, de sorte que l'os paraît, dans certains cas, comme soufflé; il est plus léger, moins dense, etc. : c'est la variété décrite sous le nom de scrofuleuse par tous les auteurs, Boyer entre autres : c'est l'*ostéite raréfiante* de M. Gerdy.

D'autres fois, tout en augmentant de volume, l'os est plus lourd, plus dense, il est creusé de nombreux sillons ou *canalicules*, la coupe en est comme pierreuse : c'est l'*ostéite condensante*.

Enfin, l'ostéite, soit raréfiante, soit condensante, peut se terminer par la carie (ostéite ulcérante), ou bien par la gangrène : c'est la nécrose.

J'ai établi précédemment que les parties les plus vasculaires d'un os long étaient les extrémités articulaires, que c'était là où la substance spongieuse acquérait son plus grand développement. On comprend dès-lors que l'inflammation doit être beaucoup plus fréquente aux épiphyses que dans la diaphyse : c'est ce qui existe en effet. Quelle que soit la cause sous l'influence de laquelle va se développer l'ostéite, elle sera toujours lente dans sa marche, comparativement à la rapidité des symptômes inflammatoires dans les parties molles. Rarement on a l'occasion d'examiner cette maladie à son début; aussi l'anatomie pathologique en est-elle moins bien étudiée que celle des périodes plus avancées. Toutefois, comme l'inflammation d'une extrémité articulaire se propage facilement, ainsi que je l'établirai tout à l'heure, à l'autre extrémité, il m'a été donné de pouvoir plusieurs fois examiner sur une portion d'os éloignée du foyer principal les premiers degrés d'une ostéite parvenue ailleurs à son entier développement. Or, voici ce que l'on constate : à l'extérieur, l'os, non dépouillé de son périoste, paraît rouge et vascularisé; le périoste est épaissi, et quand on l'arrache, on voit sourdre à la surface de l'os dénudé des gouttelettes de sang qui reparaissent aussitôt après qu'on les a essuyées; quelquefois l'os est plus *volumineux*, il est *gonflé*. Ce phénomène, nié par plusieurs auteurs anglais, n'est pas constant, à la vérité; mais on peut le constater en certains cas, même à cette période. Toutefois, je reviendrai sur ce point important en temps et lieu. Si on fend l'os à l'aide d'une scie fine, on sent qu'il a perdu sa résistance normale, qu'il se laisse plus facilement pénétrer. La coupe en est d'un rouge vineux, et le sang, abondamment contenu dans les cellules, est mélangé d'une substance oléagineuse.

Les cellules semblent agrandies, comparées à celles d'un os sain, et mieux, quand on le peut, à celles de la portion semblable de l'os opposé du même sujet, comme j'ai souvent pu le faire (*obs.* II et IV). Si on presse avec le doigt sur les cellules, tantôt elles présentent une assez grande résistance, d'autres fois elles se laissent facilement enfoncer selon la variété d'ostéite qui tend à s'établir.

A un degré plus avancé, tous les caractères cités plus haut s'exagèrent; de plus, on voit la substance compacte qui enveloppe l'os se creuser d'une multitude de petits trous qui deviennent de plus en plus apparents, et sont destinés à laisser passer les nombreux vaisseaux qui pénètrent l'os; à cette époque, des sécrétions périostales commencent à être versées sur sa surface externe. Il est alors augmenté de volume et hypertrophié par ces deux mécanismes : agrandissement des cellules, et couches nouvelles déposées à sa surface.

Ce gonflement de l'os est tellement manifeste, que je ne comprends point que quelques auteurs aient pu le nier. Ainsi, Crowther, Russell et S. Cowper, disent n'avoir jamais pu le constater (S. Cowper, *Dict. de chir. prat.*, article *Articulation*). Ils prétendent que si quelquefois, sur le vivant, on a cru le trouver, les sens de la vue et du toucher ont été trompés, puisque d'ailleurs, sur des pièces pathologiques, les os étant dépouillés des parties molles, on n'avait, par la mensuration, constaté aucune augmentation de volume. Mais de ce que ces observateurs n'ont pas rencontré ce gonflement, il ne faudrait pas conclure qu'il n'existe pas; car, d'une part, d'autres l'ont trouvé fréquemment, et, d'autre part, je possède plusieurs pièces sur lesquelles il est facile de s'assurer du fait que j'avance, ces os devant être très-prochainement déposés au Musée Dupuytren.

On sait que Rust (*op. cit.*) n'admettait guère qu'un seul genre d'altération dans les arthrocaces : c'était l'inflammation centrale des os. Il disait que cette inflammation produisait, dans ce cas, un tel gonflement, qu'il pouvait être et était même la cause principale de la sortie de la tête du fémur dans les luxations spontanées. Il y a évidemment une grande exagération dans cette manière de voir. Toutefois, il ne faut pas absolument repousser ce gonflement de la tête, car M. Demarquay a présenté à la Société anatomique, cette année même (1844), une pièce sur laquelle on voit la tête du fémur énormément hypertrophiée, mais cependant parfaitement contenue dans la cavité, qui s'est agrandie pour la recevoir; de sorte que la luxation est devenue tout à fait impossible. La tête fémorale, fendue par le milieu,

présente 7 centimètres dans son diamètre tranversal, et 23 centimètres de circonférence, c'est-à-dire qu'elle a presque doublé de volume. D'ailleurs, sur le vivant même, il est des moyens de constater ce gonflement, pour les articulations superficielles, d'une manière presque infaillible, et que voici :

Soit un genou malade, celui du côté droit, par exemple : on place sur le condyle interne le doigt médius et sur l'externe le pouce, et on presse lentement et graduellement, de manière à arriver sur les saillies osseuses, après avoir chassé tout l'œdème qui les dérobait à un toucher superficiel. On place alors dans la dépression laissée par les doigts les deux extrémités d'un compas d'épaisseur, on note l'écartement des branches sur le curseur, et on examine comparativement le côté sain ; de cette manière on constate quelquefois jusqu'à un demi-centimètre de différence dans le diamètre transversal des condyles, ce qui dénote un gonflement considérable de la totalité de l'os. Ce gonflement arrive même quelquefois avec une rapidité vraiment incroyable et difficile à expliquer, par les altérations, qui, d'ordinaire, se passent dans la texture de l'os ; et M. le professeur Bouillaud, auquel je faisais récemment part de ces résultats, me dit que depuis longtemps déjà il avait eu l'occasion de faire cette remarque dans les cas de rhumatisme articulaire.

Revenons à la description des altérations organiques. Ces sécrétions périostales dont je parlais tout à l'heure sont loin d'être constantes au début ; je les ai observées surtout dans l'ostéite consécutive à des inflammations circonvoisines. Lorsque, au contraire, la maladie a son point de départ dans l'intérieur de l'os, elles ne se manifestent que dans les dernières périodes, alors que l'affection se porte à l'extérieur. La raison en est bien simple : lorsque les os sont enflammés secondairement, la cause morbide allant de l'extérieur à l'intérieur, c'est le périoste qui le premier est affecté ; dans le cas, au contraire, où la maladie débute dans le tissu spongieux, ce n'est qu'à la longue que cette membrane devient malade.

La rougeur de l'os, avons-nous dit tout à l'heure, était générale et uniforme dans l'extrémité articulaire affectée ; maintenant elle semble se concentrer sur certains points : on peut voir alors, de distance en distance, comme des foyers sanguins dont la grosseur varie depuis celle d'un pois jusqu'à celle d'une noisette ; les uns présentent une teinte violacée, d'autres une teinte brunâtre ; dans quelques-uns on voit comme du sang noirâtre épanché entre les cellules, d'où on peut le retirer sous forme de caillots.

Si, à cette époque, on examine la surface articulaire de l'os, on remarque que la lame compacte qui est interposée entre les cellules spongieuses et le cartilage s'amincit, se perfore : ces perforations donnent passage à du sang noirâtre, qui soulève et décolle le cartilage déjà moins épais qu'à l'état normal, et qui commence à se cribler de trous par sa face profonde. D'autres fois, ce soulèvement du cartilage est opéré par des bourgeons charnus, qui, nés des cellules malades, comme dans les cas de carie ordinaire, tendent à se porter du côté où la résistance est moindre. Si alors on enlève le cartilage, la lamelle compacte sur laquelle il s'insère y reste attachée, et on trouve au-dessous comme une couche rougeâtre, fongueuse, et uniformément aplatie ; ce dernier caractère est dû à l'opposition que la lamelle compacte met au développement de ces bourgeons charnus. Souvent on ne découvre rien d'anormal dans la cavité articulaire elle-même. Si on poursuit l'altération du côté du canal médullaire, on le trouve rempli d'une substance gélatiniforme, mélangée d'une matière onctueuse d'un rouge briqueté, et qu'on pourrait prendre de prime abord pour un caillot sanguin.

Enfin, à une période plus avancée, les cellules spongieuses de l'extrémité articulaire affectée deviennent de plus en plus spacieuses ; dans quelques cas, elles semblent plutôt se resserrer, ce qui paraît dû à l'hypertrophie de leurs parois. Dans la première variété, le scalpel les pénètre avec facilité en faisant entendre une légère crépitation, tandis que, dans la deuxième, on ne peut le faire avancer qu'avec difficulté.

Bientôt quelques-uns des foyers sanguins disséminés dans la substance spongieuse prennent une couleur jaune à leur centre ; d'autres sont remplis par une matière coagulée ayant tous les caractères du pus concret : ce sont là de véritables abcès osseux. Enfin, dans des points où la maladie est plus avancée, les cellules, dépouillées de la membranule qui les tapissait, sont comme infiltrées d'un liquide grisâtre, et si on projette en ce point un filet d'eau, on met à nu les lamelles nécrosées, qu'une inflammation circonférentielle tend à détacher du reste de l'os. Ces parcelles d'os, frappées de mort, presque toujours présentent une hypertrophie intercellulaire plus ou moins considérable, et on les trouve alors plus dures, plus résistantes que le tissu spongieux ne l'est à l'état normal : c'est là un des caractères de la nécrose du tissu celluleux. Ces séquestres peuvent-ils être détruits complétement, disparaître, et laisser à leur place une excavation plus ou moins volumineuse ? Je le crois. Sur un fémur dans lequel j'ai trouvé des abcès analogues à ceux que je viens de décrire, j'ai vu de ces cavités qui, sans nul doute, marquaient un degré plus avancé de la maladie. J'avoue, toutefois, que je ne puis m'expliquer cette disparition de ces lamelles nécrosées : je ne puis admettre, sous ce rapport, l'explication qu'en donne M. Malespine.

Mais ce n'est pas toujours de cette manière que se comporte l'ostéite des extrémités articulaires : en effet, au lieu de se rassembler en foyers plus ou moins circonscrits, l'infiltration sanguine reste diffuse, et tous les points de l'os affecté semblent prendre une part égale à la maladie.

C'est donc dans ces cas qu'une partie considérable de l'os, par un mécanisme analogue à celui que je mentionnais tout à l'heure, peut être nécrosée et enfermée par les sécrétions périostales de nouvelle formation. Quelquefois, comme dans l'*observation* IV, le séquestre fait saillie dans la cavité articulaire.

En examinant la surface osseuse qui correspond à l'articulation la plus voisine, on remarque que la lamelle compacte que nous avions vue tout à l'heure soulevée, tantôt par une couche de sang, tantôt par

des fongosités s'élevant des cellules spongieuses, tend à se détruire partiellement ou en totalité : le cartilage subit exactement les mêmes altérations, il s'érode par place, ou s'amincit et se résorbe complétement ; *il suit*, en un mot, *la fortune de l'os*.

S'il est seulement troué, de la sanie sort par les pertuis, est versée dans l'articulation, et dès-lors la synoviale va participer lentement à la maladie. Jusqu'alors il n'y avait eu qu'ostéite ; nous avons maintenant une maladie de l'articulation.

Si, au lieu de petits trous, le cartilage présente des érosions plus ou moins larges, à parois irrégulières, laissant à découvert une portion plus ou moins vaste des cellules spongieuses, les fongosités, jusqu'alors comprimées, vont sortir par ces érosions, et comme déjà la synoviale irritée s'est enflammée, elle pousse des prolongements membraniformes sur les cartilages, lesquels vont s'unir, comme je le disais précédemment, aux fongosités qui viennent faire hernie dans la cavité articulaire.

Enfin, dans quelques cas rares, tout le cartilage est détaché ; il tombe en totalité, chassé qu'il est par les bourgeons cellulaux, se roule sur lui-même, et on le retrouve *caché dans un coin de l'articulation*, ayant d'ailleurs conservé ses caractères physiques ordinaires, sauf qu'il est réduit à une très-mince lamelle. C'est ce que l'on pourrait appeler la *nécrose des cartilages*, nécrose comparable à la chute d'un ongle ou d'un poil après une maladie de leurs organes sécréteurs. Les auteurs interprétèrent différemment ces faits pathologiques. Ainsi, pour M. Blandin, ces bourgeons, qui soulèvent et décollent le cartilage, seraient dus à l'hypertrophie de la synoviale devenue apparente par l'état morbide, d'invisible qu'elle était à l'état normal. Quant à M. Gerdy, il désigne cette variété sous le nom de *sous-diarthrite*, et la croit due à l'inflammation d'un tissu cellulaire qui, selon lui, existerait entre le cartilage et l'os.

Me basant uniquement sur l'examen attentif des faits dont je fais suivre les observations, je ne puis adopter ni l'une ni l'autre de ces opinions, et il faut que je sois bien certain de ce que j'avance pour me mettre en contradiction avec des autorités aussi compétentes. Ces fongosités ne sont autre chose que des bourgeons développés à la surface des cellules spongieuses, bourgeons analogues à ceux que l'on rencontre souvent sur tous les autres points du squelette dans les cas de carie. Ils sont situés au-dessous de la lamelle compacte qui supporte le cartilage, et la preuve, la voici : dans tous les cas où on les rencontre, si on enlève le cartilage, on voit, en regardant à contre-jour la face qui était adhérente à l'os, qu'elle n'est point lisse, mais bien comme hérissée d'aspérités. En y promenant la pulpe du doigt, on éprouve la même sensation qu'en la passant sur un morceau de sucre. A quoi sont dues ces aspérités? Sans contredit, à la présence de la portion osseuse sur laquelle s'implantait le cartilage. Or, comme les bourgeons ne s'aperçoivent que quand on a enlevé ces deux lames, on ne peut s'empêcher d'en conclure qu'ils ne sont point développés entre l'os et le cartilage, mais bien entre les cellules spongieuses et la lamelle compacte.

Et d'ailleurs, en y réfléchissant, il n'y a dans ce fait rien qui doive étonner, qui soit contraire aux règles de la pathologie des os. En effet, la mince lame de tissu compacte qui recouvre les condyles du fémur, par exemple, donne, à l'état normal, attache à un cartilage d'encroûtement qui lui est si intimement uni que c'est avec les plus grandes difficultés qu'on parvient à l'en séparer. Cette lamelle n'a point de périoste qui lui apporte à sa surface externe des matériaux pour s'accroître : elle ne vit donc que par sa face profonde, par ses connexions avec les cellules spongieuses, de sorte qu'une fois ces dernières malades, sa nutrition est interrompue ; elle ne tient plus alors qu'au cartilage, tissu inorganisé avec lequel elle doit mourir (l'*observation* IV en est un bel exemple).

Quand l'ostéite est arrivée à ce degré à une des extrémités articulaires, il est rare que l'inflammation n'ait pas retenti dans l'autre en suivant le canal médullaire. On observe alors une rougeur intense tout le long de ce canal, avec de petits épanchements sanguins, et tous les phénomènes d'une ostéite à son premier degré dans l'extrémité opposée ; souvent même on trouve l'articulation correspondante contenant un liquide synovial, rougeâtre ; la séreuse est vascularisée et les cartilages amincis ; quelquefois j'y ai rencontré des érosions déjà fort avancées. Ce qu'il y a de remarquable dans ce fait de transmission de la maladie d'une extrémité de l'os à l'autre, c'est que l'aspect extérieur de la diaphyse ne le laisserait point soupçonner : il faut la fendre longitudinalement pour suivre convenablement la continuité des phénomènes pathologiques. On dirait que la substance compacte formant le cylindre osseux a fait l'office d'un tuyau inerte qui a transporté la maladie d'une articulation dans une autre. Ce fait est de la plus haute importance pour le diagnostic et le traitement des tumeurs blanches ; j'en ferai ressortir plus loin les conséquences.

Voilà donc l'articulation envahie, et l'ostéite devenue une tumeur blanche. La synoviale, qui jusqu'alors ne s'était enflammée, comme le périoste, d'ailleurs, que par contiguïté et beaucoup moins vivement que lui, devient malade par voie directe, et subit toutes les altérations que j'ai précédemment décrites, et sur lesquelles je ne reviendrai pas. Je me bornerai à dire que c'est dans ces circonstances que l'on observe cette forme d'inflammation lente et chronique de la synoviale, qui ne semble pas avoir besoin, pour s'établir, de passer nécessairement par un état aigu. Souvent, dans cette variété d'arthropathie, on observe au pourtour de l'articulation malade, et même souvent assez loin d'elle, des fistules donnant issue à un pus sanieux et fétide. Ces trajets conduisent quelquefois dans la cavité articulaire ; mais souvent ils se rendent à une portion osseuse nécrosée ou cariée, située sur un point quelconque de l'os affecté, mais en dehors de la cavité articulaire. Enfin, dans d'autres cas, ces orifices fistuleux ne conduisent que dans les parties molles : il est impossible, à l'aide du stylet, de découvrir une portion d'os altérée, ou d'entrer dans l'articulation. Ce sont des abcès analogues à ceux que nous avons étudiés dans les maladies de la synoviale, et qui sont occasionnés par le retentissement de l'inflammation osseuse dans le tissu cellulaire environnant. C'est à

cette variété que M. Gerdy a réservé le nom d'*abcès circonvoisins*.

Arrivée à ce degré, il est rare que l'ostéite articulaire avec toutes ces complications qui constituent ce qu'on désigne sous le nom de *tumeur blanche*, puisse guérir.

Les os, en effet, quand ils ont été ainsi modifiés dans leur texture, ne peuvent pas, comme les parties molles, reprendre leur état primitif. On comprend difficilement que les canaux vasculaires de nouvelle formation, que les cellules élargies puissent revenir sur elles-mêmes, se resserrer et expulser les liquides qui ont pris l'habitude d'y affluer ; et la guérison n'est cependant possible qu'à cette condition. Comment, d'ailleurs, concevoir qu'un séquestre, qu'une portion nécrosée, enfermée dans les tissus, ne produise aucun accident ? C'est un corps étranger, une épine, qui provoquera sans cesse de nouvelles bouffées inflammatoires.

Cependant, malgré tous ces obstacles, la nature met quelquefois un terme à ces ravages. On voit alors les surfaces articulaires dénudées se recouvrir de lamelles opalines extrêmement minces et transparentes (voyez *observ.* IV), qui, plus tard, s'épaississent, et enfin deviennent de véritables cartilages de nouvelle formation, comme dans les pseudarthroses (voyez *observ.* V).

Les os ont quelquefois alors changé leurs rapports naturels : ils sont luxés complétement ou incomplétement ; une nouvelle séreuse se forme de toutes pièces, doublée elle-même par une nouvelle capsule fibreuse ; de sorte que toute cette articulation est de nouvelle formation, ou plutôt, pour me servir d'une expression vulgaire, elle est *remise à neuf*.

En cet état, elle est encore susceptible de devenir de nouveau le siége d'une tumeur blanche. L'*observation* III, déjà citée, en fournit un exemple des plus remarquables.

Je passe très-rapidement d'ailleurs sur ces pseudarthroses : il n'entre pas dans mon cadre de les étudier.

Dans quelques cas, les surfaces osseuses dénudées se cicatrisent, mais comme se cicatrise le tissu osseux, c'est-à-dire que des sécrétions, des stalactites unissent solidement les portions du squelette qui entrent dans la composition de l'articulation malade, en se portant de l'une à l'autre, ce qui en amène la soudure, et, par conséquent, l'immobilité complète. C'est ce qui constitue l'ankylose vraie ou complète des auteurs.

B. Les tubercules des os, décrits par Delpech, M. Nichet et M. Nélaton, peuvent aussi, quand ils se développent dans l'extrémité articulaire d'un os, donner naissance à une maladie de l'articulation, et cela de deux manières : ou bien en provoquant dans l'os, par leur présence comme corps étrangers, une ostéite qui fera naître l'érosion des cartilages diarthrodiaux, comme dans le cas cité par Delpech (1) ; ou bien en s'ouvrant dans la cavité articulaire elle-même, comme dans le cas que M. Nélaton a fait figurer dans sa thèse inaugurale ; et, comme le fait remarquer cet auteur, ils auront d'autant plus de tendance à se porter vers la cavité articulaire, que là ils ne trouvent point d'obstacles de la part des sécrétions périostales.

C. Enfin, il est une altération des os qui mérite une mention particulière, parce qu'elle n'a pas été décrite encore, et qu'elle n'est cependant pas très-rare. Sans doute tous les observateurs l'ont rencontrée ; je l'ai moi-même souvent vue, mais sans pouvoir d'abord me rendre compte de sa nature, de sorte que ces premiers faits ont été perdus pour moi, en raison de cette difficulté. Toutefois, depuis que mon attention a été attirée sur ce sujet spécial, je l'ai de plus en plus minutieusement observée ; j'en donne une observation, et c'est d'après l'examen de cette pièce et d'une autre plus récente, dont je ne puis, à cause de la longeur, donner ici la description, que je me hasarde à consigner le résultat de mes recherches.

Tous les pathologistes ont certainement dû voir des articulations à peine remplies de quelques cuillerées à café d'un liquide séro-sanguinolent ou purulent, et dont la synoviale était à peine injectée. Sur les surfaces articulaires, les cartilages sont érodés, amincis, inégaux, et comme pointillés par un grand nombre de petits pertuis. Au-dessous d'eux, quand on les soulève, et ils se décollent facilement, on trouve une couche sanguinolente, que quelquefois même on peut apercevoir par transparence à travers le cartilage aminci. Ce sang, de la couleur et de la consistance de la gelée de groseilles, est interposé entre les cellules spongieuses et la lamelle compacte qui a suivi le cartilage dans sa *décortication*, et à la face profonde duquel on la trouve. Jusque-là, il n'y a rien d'extraordinaire ; et si ce que j'ai exposé touchant la vitalité des cartilages est vrai, comme ici la synoviale n'est pas malade, c'est l'os qu'on s'attend à trouver plus ou moins profondément altéré. Or, l'os étant scié, au lieu de trouver ces cellules vivement enflammées et gorgées d'un liquide sanguinolent ou purulent, on constate qu'il se laisse facilement pénétrer par la scie, et que sa coupe présente une couleur jaunâtre d'autant plus prononcée qu'on approche du centre. Les cellules sont visiblement agrandies, et si avec le doigt on les presse, on les enfonce avec facilité ; en cédant, elles font entendre une crépitation légère, et en même temps on en expulse un suc huileux en abondance, et d'une couleur jaunâtre. Je n'ai jamais pu découvrir le plus petit vaisseau au milieu du tissu spongieux ; seulement, ainsi que je l'ai déjà indiqué, du côté de la cavité articulaire, entre les cellules et la lame compacte, se trouve une véritable suffusion sanguine.

Le canal médullaire est abondamment rempli de ce liquide jaunâtre ; quant au tissu compacte, il a presque complétement disparu : il est réduit à une couche si mince, qu'aux extrémités articulaires la pression du doigt suffit pour le faire ployer, et on produit un *enfoncement sans fracture*. Le périoste ne paraît ni rouge ni enflammé ; on ne trouve à l'extérieur aucune trace de cette vascularisation signalée dans l'ostéite ; enfin, le volume de l'os semble plutôt diminué qu'augmenté. Toutefois, dans certains cas, je l'ai trouvé augmenté, notamment dans une pièce que j'ai sous les yeux. Que penser d'une pareille altération ? Certes, si l'on

(1) Mémorial des hôpitaux du Midi, t. I, p. 500.

n'était en garde contre l'*ulcération* des cartilages, on pourrait croire ici à une maladie primitivement développée dans ces lamelles. Mais, outre qu'on ne trouve pas plus dans ce cas que dans les autres de vaisseaux développés dans leur épaisseur, ni même à leur surface, on est fort embarrassé pour expliquer pourquoi cette couche sanguine est interposée plutôt entre la couche compacte et les cellules, qu'entre le cartilage et la couche compacte. Si, en effet, le cartilage eût été le premier malade, c'est entre lui et l'os que devraient se trouver les liquides : au contraire, nous les rencontrons dans l'épaisseur de l'os lui-même ; force nous est donc de chercher dans cet organe l'explication du phénomène, et je crois qu'on peut en donner une plausible.

Ce liquide oléagineux qui imbibe toutes les cellules, cette friabilité, cette augmentation des cellules, cette atrophie des lames compactes, tout n'annonce-t-il pas que l'os a subi accidentellement une dégénérescence graisseuse analogue à celle qu'on rencontre ordinairement chez les vieillards? Or, ces dégénérescences excluent de l'os toute vitalité ; il ne reçoit plus que des vaisseaux sanguins insuffisants : dès-lors la lamelle compacte et le cartilage, à peine nourris, s'altéreront, tendront à s'éliminer, et, pour accomplir ce phénomène, la vie languissante de l'os, un instant réveillée, donnera naissance à cette sécrétion sanguinolente que nous avons constatée dans les cellules spongieuses avoisinant la lamelle compacte.

Quoi qu'il en soit de l'explication que je propose ici, il n'en reste pas moins ce fait : c'est que cette altération donne naissance à des tumeurs blanches, qui méritent d'autant mieux d'être étudiées, qu'avec une apparence bénigne elles sont cependant très-dangereuses, à ce point qu'elles nécessitent l'amputation. La pièce dont je donne plus loin l'observation provient précisément d'une femme à laquelle M. le professeur Blandin a amputé la cuisse cet été (1843), (voyez *observation* VI).

Les fractures dans les articulations, les hydatides, le cancer, etc., peuvent encore affecter primitivement le tissu osseux, et donner naissance à des maladies des articulations. Je n'ai point pour but de décrire les diverses altérations qui peuvent produire ces affections ; je parlerai seulement de ce que j'ai observé sur une pièce fort remarquable, recueillie dans le service de M. Michon, et que je dois à l'obligeance de M. Leroy, interne à l'hôpital Cochin.

Il s'agit d'un cancer encéphaloïde qui, après avoir envahi toute l'épaisseur de la main, de la face dorsale à la face palmaire, s'avançait du côté de l'articulation radio-carpienne. La synoviale commençait à s'épaissir, à devenir fongueuse, et déjà en un point elle avait envoyé sur le cartilage de l'extrémité radiale un prolongement membraneux, très-curieux en ce sens qu'il recouvrait les deux tiers de la surface articulaire, mais sans adhérer le moins du monde au cartilage lui-même ; on pouvait le repousser et le ramener à volonté : il est clair que plus tard il aurait fini par envahir complétement toute la surface. Le radius et le cubitus s'étaient hypertrophiés, et en les fendant longitudinalement, je constatai qu'ils étaient plus mous qu'à l'état normal, ils se laissaient facilement pénétrer par le scalpel ; les cellules spongieuses de l'extrémité inférieure du radius me parurent agrandies ; elles étaient d'ailleurs abondamment remplies d'un suc huileux d'une couleur jaunâtre. Il n'est pas douteux que si l'amputation du membre n'eût mis un terme aux ravages de l'affection cancéreuse, l'articulation radio-carpienne n'ait été très-prochainement envahie et détruite. Je cite ce fait pour être complet, car il est évident qu'ici les désorganisations qu'amène le cancer ne ressemblent point à celles qui caractérisent les tumeurs blanches proprement dites.

B. *Altérations consécutives du tissu osseux.* — Je viens de démontrer que, lorsque l'ostéite articulaire arrivait à ses dernières périodes, la synoviale s'enflammait secondairement, soit par contiguïté, soit directement, par le contact du liquide versé dans l'articulation à travers les érosions des cartilages. De même, il est facile de concevoir que, lorsque la synoviale a été malade la première, l'os, entouré d'une vascularisation considérable, et pendant un temps quelquefois très-long, puisse à son tour participer à cette inflammation qui l'environne de toutes parts. Dans l'économie, nul organe n'est isolé d'une manière absolue : ainsi, les extrémités articulaires d'un os reçoivent des vaisseaux qui se distribuent également à la synoviale ; un tissu cellulaire très-vasculaire unit cette membrane au périoste qui les tapisse, de sorte que l'inspection anatomique seule porterait à penser que l'un de ces tissus ne peut pas être longtemps malade sans que l'autre y participe. La différence de structure qui existe entre l'os et la synoviale n'est donc pas une raison que l'on puisse faire valoir pour nier la transmission de l'inflammation d'un de ces organes à l'autre.

Et si d'ailleurs il fallait invoquer l'analogie, ce puissant moyen de conviction, je dirais que tous les jours des phénomènes semblables se passent sous nos yeux. Un abcès se forme : au lieu de s'ouvrir à l'extérieur, il se porte vers les parties profondes, du côté des os, les dépouille de leur périoste, et en détermine par son contact l'inflammation, la carie ou la nécrose. Ce fait étant connu des praticiens de tous les temps, il suffit, pour s'en convaincre, de lire les observations de chirurgie de Ledran, ou le *Traité des maladies des os* de J.-L. Petit.

Puis, et sans invoquer des autorités aussi compétentes, qu'on veuille bien réfléchir à ce qui se passe dans un panaris négligé : souvent le pus, né dans le tissu cellulaire sous-cutané, trouvant une grande résistance de la part du derme et de l'épiderme épaissis, marche vers les parties profondes, perfore les aponévroses, et vient enfin se mettre en rapport avec les os, qui alors se nécrosent ou se carient : pour sauver le doigt, le chirurgien est obligé d'enlever une, et quelquefois deux phalanges.

Voici donc ce qu'on observe dans les cas où la synoviale, depuis longtemps malade, commence à devenir fongueuse : le périoste se vascularise, se gonfle par l'afflux considérable du sang, qui se concentre sur l'articulation malade. Bientôt il s'é-

paissit, et l'on peut voir, en le détachant de l'os, ce qui se fait plus facilement qu'à l'état normal, qu'on brise de nombreux petits vaisseaux qui pénétraient l'os et qui n'existaient pas à l'état sain. Ces phénomènes sont d'autant plus apparents qu'on se rapproche de l'extrémité articulaire de l'os, et on les constate de la manière la plus évidente dans les points où la synoviale, se réfléchissant, forme un cul-de-sac qui le recouvre jusqu'à une certaine distance.

Le tissu osseux est à cette époque peu ou point gonflé à la coupe : il présente un tissu ordinairement assez ferme, assez résistant, et les cellules sont baignées d'un liquide rougeâtre. Si on essaie d'y faire pénétrer un scalpel, on n'y parvient qu'avec difficulté; il semblerait, en définitive, que la densité de l'os est plutôt augmentée que diminuée.

Jusqu'ici nous ne voyons qu'une fluxion sanguine de l'os, une hypérémie; mais il ne va pas ainsi rester longtemps passif : bientôt il s'enflammera, et pourra alors réagir à son tour sur les parties environnantes. Le périoste, qui jusqu'alors était resté vascularisé, et s'était épaissi, verse à la surface de l'os des liquides qui, se concrétant, constituent une couche plus ou moins épaisse, selon l'ancienneté de la maladie, de sécrétions dites *périostales*. C'est une chose véritablement curieuse et admirable à voir, que cette multitude infinie de canalicules vasculaires qui perforent en tous sens cet os de nouvelle formation : on dirait, selon l'expression de M. Gerdy, d'un *madrépore*, ou d'un bois finement vermoulu. Ces sécrétions n'existent qu'au niveau de l'extrémité articulaire ; elles vont s'amincissant le long du cylindre osseux, autour duquel elles se terminent insensiblement et en mourant, à 4 ou 5 centimètres de l'articulation. Je possède trois pièces remarquables de ce genre de lésion.

C'est à cette période qu'on voit l'os gonflé d'une manière générale : à la coupe, il présente cependant une résistance assez grande, et les cellules spongieuses agrandies ne se laissent pas pénétrer par la pointe du scalpel, au moins dans les cas qui se sont présentés à mon observation. Je pense que cela tient à ce que l'afflux du sang n'étant pas déterminé par une irritation propre à l'os lui-même, et n'étant pas aussi considérable que dans le cas où il y a ostéide, c'est plutôt une hypertrophie qui se manifeste alors, qu'une inflammation proprement dite. Quoi qu'il en soit, les cellules sont abreuvées d'un liquide rougeâtre abondant, et on remarque que la lame compacte qui les entoure commence à se résorber ; elle est visiblement amincie et traversée par des sillons vasculaires nombreux.

Je ne fais à dessein aucune mention des cartilages, leurs altérations ayant été décrites, ou devant être complétées plus loin.

Dans la plupart des cas, ce n'est qu'à la longue que s'établissent tous ces changements dans la texture de l'os; cependant, dans quelques rhumatismes articulaires aigus, ainsi que l'a indiqué M. Bouillaud, on les voit, consécutivement à l'inflammation de la synoviale, s'enflammer et se gonfler avec une rapidité vraiment effroyable. J'aurai toujours présente à la mémoire l'observation d'une malheureuse femme couchée au n° 5 de la salle Sainte-Catherine, service de M. Velpeau : elle fut prise d'un rhumatisme d'abord presque général; en quelques jours il disparut de toutes les articulations qu'il avait d'abord envahies, pour se fixer sur celle du genou droit. Six semaines après le début de la maladie, le diamètre transversal du condyle du fémur, mesuré comparativement avec celui du côté opposé, donnait près d'un demi-centimètre d'agrandissement.

La synoviale était hypertrophiée; on la sentait à travers les téguments, et les douleurs étaient atroces. Je n'ai pu suivre cette malade, dont j'avais pris, avec grand soin, l'observation. Ne voulant pas se soumettre au traitement que lui prescrivit M. Velpeau, elle sortit cinq mois après son entrée, avec une flexion considérable du genou et une fausse ankylose.

Toutefois, de pareils cas sont rares ; la règle est que les extrémités articulaires des os ne participent que lentement aux maladies qui les environnent.

Les altérations que je viens de mentionner peuvent encore s'accroître; c'est alors une véritable ostéite qui tend à s'établir avec toutes les terminaisons décrites précédemment. J'insisterai cependant sur une particularité que j'ai rencontrée deux fois, notamment dans l'*observation II*. L'extrémité articulaire d'un fémur avait été vivement hypérémiée à la suite d'une maladie de la synoviale, et le cartilage avait été résorbé. L'articulation était remplie de pus, qui n'était pas en contact direct avec l'os, dont la surface était protégée par de nombreux bourgeons vasculaires qui le recouvraient, et formaient comme une membrane se continuant sans interruption avec la synoviale. Quand on avait enlevé les bourgeons, on voyait à nu le tissu spongieux, mais tellement dur, tellement résistant, que, lorsqu'on essayait d'y faire pénétrer l'ongle, ce dernier se coupait sur la tranche acérée des cellules osseuses, plutôt que de les entamer et de les fracturer ; la pointe du scalpel éprouvait les mêmes difficultés.

Ces observations se rapportent parfaitement à ce que je disais plus haut, c'est-à-dire qu'il y a au début, et dans quelques circonstances, plutôt hypertrophie de l'os par excès de nutrition qu'une véritable ostéite.

Si la maladie, arrivée à ce degré par les efforts de la nature et de l'art réunis, parvient à guérir (et on comprend facilement qu'ici la guérison soit plus facile que dans l'ostéite primitive, puisque l'état anatomique des os n'est que peu changé), comme les cartilages ont été résorbés, il pourra se faire que les surfaces articulaires se soudent, et qu'il s'ensuive une ankylose complète; mais ne pourra-t-il pas arriver qu'en raison de cette dureté, de cette densité signalée plus haut, le tissu osseux ne devienne lisse et poli par les frottements?

J'ai trouvé, sur le cadavre d'un sujet d'environ cinquante ans, mort à la Charité, dans un service de médecine, de je ne sais trop quelle affection, une articulation qui avait autrefois été violemment enflammée, à en juger par l'épaisseur de la synoviale et les corps cartilaginiformes renfermés dans sa doublure celluleuse. Le fémur et le tibia étaient considérablement hypertrophiés, et leurs surfaces articulaires, dépourvues de cartilages, étaient lisses et polies comme une bille d'ivoire. Les os fendus longitudinalement, je pus constater un resserre-

ment des cellules les plus rapprochées de l'articulation, avec hypertrophie de leurs parois ; de plus, on remarquait des sécrétions périostales nombreuses sur la surface externe du fémur. N'est-on pas, d'après ces détails, autorisé à dire qu'il y a eu dans ce cas particulier inflammation de la synoviale avec ostéite concomitante, et résorption des cartilages, maladie qui s'est heureusement terminée par une éburnation des extrémités articulaires ? Je conserve, du reste, avec beaucoup de soin, cette pièce remarquable, afin de la soumettre à des jugements plus compétents que le mien. Je fais observer qu'il faut bien distinguer cette éburnation maladive de celle qui survient chez les vieillards par suite de l'usure mécanique des cartilages, qu'on pourrait appeler physiologique, et dont je parle plus loin : telles sont les principales lésions que peuvent présenter les extrémités articulaires des os. Serait-il possible d'utiliser pour la symptomatologie quelques-unes des particularités que je viens d'étudier.

1° J'ai démontré anatomiquement qu'à l'état sain les deux extrémités des os longs communiquaient par l'intermédiaire du canal médullaire. L'anatomie pathologique nous a prouvé que la maladie pouvait, en suivant cette voie, se transmettre de l'une à l'autre : il me semble, dès-lors, en tenant compte de cette disposition, qu'il sera facile d'expliquer divers phénomènes de l'histoire des tumeurs blanches, jusqu'alors inaperçus ou non appréciés.

Tous les praticiens savent que, dans la coxalgie, souvent la douleur est aussi vive, pour ne pas dire plus vive, dans le genou que dans la hanche. Diverses explications en ont été données. On a dit qu'elles étaient dues à l'inflammation ou à la compression du nerf obturateur, ou du nerf sciatique, qui, envoyant des filets à l'articulation coxo-fémorale, en fournirait aussi pour celle du genou ; mais alors je demanderai pourquoi cette inflammation, cette compression, et partant la douleur, n'existent-elles que dans quelques cas? Et, d'ailleurs, en acceptant cette explication pour les maladies de la hanche, il faudrait en chercher une autre pour celles du genou, qui, à un moindre degré, il est vrai, retentissent dans l'articulation tibio-tarsienne, pour celles de l'articulation scapulo-humérale, qui donnent lieu à des douleurs semblables dans le coude (1).

Il me semble que l'on se rend très-bien compte du phénomène qui nous occupe en songeant à cette facile propagation de la maladie d'une extrémité articulaire à l'autre, et la meilleure preuve que l'on puisse invoquer, c'est, d'une part, les douleurs qui suivent le trajet de l'os, et qui *courent*, selon l'expression des malades, *tout le long du membre*, et, d'autre part, l'empâtement, la tuméfaction que l'on observe quelquefois autour de l'articulation qui est le siege de la douleur, et qui s'explique difficilement dans l'hypothèse de la compression ou de l'inflammation des nerfs.

(1) Je dois dire que j'ai retrouvé dans Rust cette explication de la douleur du genou dans les coxalgies, dont il ne tire d'ailleurs aucune conséquence, et qu'il n'établit sur aucun fait positif d'anatomie.

Si l'explication que je propose est vraie, n'aurait-on point là un précieux moyen de diagnostic ? En effet, pour que la douleur se manifeste dans l'articulation voisine, il faudra que l'os soit lui-même le siége de la maladie ; car nous savons que, dans les affections de la synoviale, ce n'est qu'à la longue que le système osseux s'enflamme, et le plus souvent d'une manière incomplète : dès-lors, toutes les fois qu'elle apparaîtra, on devra craindre une ostéite intense, une tumeur blanche débutant par les parties dures, et non-seulement le diagnostic, mais encore le traitement pourront en recevoir des modifications utiles.

Une autre conséquence de cette perméabilité des os est la suivante : si, dans un cas de tumeur blanche ancienne, on se décide à faire l'amputation, on devra s'attendre à trouver l'os sur lequel portera la section plus ou moins affecté ; c'est donc avec raison que tous les auteurs indiquent de s'éloigner de l'articulation malade autant qu'on le pourra, sans quoi on s'exposerait, ainsi que cela arrive d'ailleurs assez souvent, à avoir des nécroses secondaires après l'amputation.

Enfin, et Brodie avait déjà vu plusieurs fois ce fait sur le cadavre, mais sans s'en rendre compte, il peut se faire que les articulations voisines elles-mêmes présentent des altérations. Dans les circonstances où la maladie est ancienne et a eu son siége primitivement dans les os, on parviendrait, je crois, à reconnaître ce cas sur le vivant en imprimant avec précaution quelques mouvements à la jointure qui inspirerait du doute à cet égard. Une légère douleur annoncerait un commencement de participation à la maladie, et modifierait singulièrement le pronostic et peut-être le traitement.

2° Le gonflement des os, une fois constaté par le moyen que j'ai indiqué, servira au diagnostic absolu d'une manière très-utile, en annonçant la participation des os à l'affection ; mais il peut aider aussi pour un diagnostic relatif, puisque nous avons vu qu'il se montrait plus particulièrement et plus rapidement dans les cas d'ostéite primitive.

Enfin, quelquefois on peut reconnaître par le toucher des inégalités dues aux sécrétions périostales qui, dans ce cas, annoncent toujours que la maladie est fort avancée, et que, la texture intime des os étant changée, la guérison deviendra très-difficile à obtenir.

3° La crépitation légère qu'on obtient en faisant frotter les surfaces articulaires dénote une dénudation des os, et par conséquent des progrès tels, dans les lésions pathologiques, que si la guérison est possible, elle ne le sera qu'au prix d'une soudure complète, à moins que la maladie ne se termine par ces éburnations sur lesquelles je me suis expliqué.

4° Cette étude des altérations du squelette nous permet d'apprécier les divers modes qu'emploie la nature pour arriver à la guérison des tumeurs blanches.

Si les os ont été le point de départ de la maladie, la soudure complète de la jointure à l'aide de stalactites osseuses sera inévitable. Il ne faudra donc pas en contrarier l'établissement par des manœuvres intempestives, dans l'espérance d'obtenir de la

mobilité plus tard : on n'arriverait qu'à faire renaître la maladie première ; et comment alors parviendrait-on à l'arrêter ?

On tentera donc, au contraire, tout ce qu'il sera possible de faire pour favoriser cet heureux résultat, qui constitue alors ce qu'on appelle l'*ankylose vraie* ou *complète*.

Si, au contraire, la maladie a commencé par la synoviale, il pourra arriver de trois choses l'une :

Ou bien les os seront altérés secondairement, mais aussi profondément que dans le cas précédent, et je n'ai rien à ajouter à ce que j'ai dit.

Ou bien ils auront seulement perdu leur cartilage d'encroûtement et la lame compacte qui le soutient : alors, tantôt les surfaces articulaires s'éburneront, tantôt elles reproduiront de nouveaux cartilages ; d'autres fois elles s'uniront solidement à l'aide de stalactites osseuses. Dans toutes ces circonstances, le retour des mouvements sera difficile, sinon impossible ; il faudra donc encore ici employer le moyen le plus sûr pour obtenir l'immobilité, sous peine de raviver une inflammation mal éteinte.

Ou bien, enfin, les os, seulement vascularisés, n'auront pas été *décortiqués ;* les cartilages seront seulement amincis, inégaux et rugueux. Dans ces circonstances, on pourra espérer le retour lointain de faibles mouvements. Ce qui cause ici en effet l'immobilité, c'est la rétraction musculaire d'une part, et l'induration des tissus fibreux et des ligaments d'autre part. C'est dans ces cas, qui constituent la fausse ankylose ou incomplète des auteurs, qu'on aura recours efficacement à plusieurs moyens de traitement dont je ne dois pas m'occuper en ce moment.

3° *Des altérations des cartilages articulaires.* — Je crois avoir prouvé, me fondant sur l'anatomie de structure, que les cartilages qui revêtent les surfaces articulaires étaient des lamelles organiques, mais inorganisées, ne contenant ni vaisseaux ni nerfs ; je crois également avoir invoqué avec raison, à l'appui de cette opinion, leur mode de nutrition (il est bien entendu que je ne parle ici que des cartilages diarthrodiaux, que j'appelle de vrais cartilages).

Je vais maintenant examiner les altérations dont ils sont susceptibles, et chercher à démontrer que, n'étant point de nature inflammatoire ou autre, on doit les considérer comme purement mécaniques ou chimiques. J'attache à la solution de cette question une grande importance ; car il y a beaucoup de chirurgiens qui, soutenant que les cartilages peuvent s'enflammer et s'ulcérer comme tous les tissus vivants de l'économie, établissent une variété de tumeur blanche constituée par l'inflammation et l'ulcération de ces lamelles. Ce serait donc simplifier singulièrement le diagnostic des arthropathies, que de pouvoir rayer du cadre des maladies articulaires l'inflammation des cartilages.

Pour procéder avec méthode, j'examinerai successivement ces trois questions : 1° Les cartilages sont-ils susceptibles de s'enflammer, ou de participer activement aux maladies des tissus environnants ? 2° Quelles sont les altérations qu'ils présentent, quelle est leur nature ? 3° Peuvent-elles survenir primitivement, c'est-à-dire sans maladie des os ou de la synoviale, et, dans ces cas, donner lieu à des accidents capables de produire une tumeur blanche ?

1° *Les cartilages sont-ils susceptibles de s'enflammer ? peuvent-ils participer activement aux maladies des tissus environnants ?* — Depuis longtemps cette importante question occupe les chirurgiens : ainsi, Harder, Autenrieth, avaient déjà cherché à la résoudre par des expériences sur des animaux, et ils étaient arrivés à des conclusions négatives. De nos jours, M. Cruveilhier (1), M. Velpeau (2) et plusieurs autres anatomo-pathologistes, ont embrassé cette opinion de Harder et d'Autenrieth ; mais comme, d'autre part, beaucoup de médecins distingués professent et soutiennent l'opinion contraire, j'ai cru devoir réunir ici les différentes preuves à l'aide desquelles on peut victorieusement réfuter leur opinion ; j'ai également cherché à apporter de nouveaux faits, soit d'observation, soit d'expérimentation sur des chiens, afin d'établir *définitivement*, s'il se peut, la non-participation active des cartilages aux maladies de diverse nature qui peuvent envahir les articulations.

La seule manière directe de prouver que les cartilages diarthrodiaux sont susceptibles d'inflammation, c'était de montrer des vaisseaux *dans leur tissu même*. Eh bien, chose singulière, depuis nombre d'années que l'on discute sur cette possibilité, jamais personne n'a pu apporter une pièce qui témoignât en faveur de cette opinion ; on a bien cru en voir à la surface, et j'ai déjà discuté à l'anatomie ces faits, que je reprendrai plus loin ; mais personne n'en a démontré dans l'intérieur même du tissu cartilagineux.

De sorte que les partisans de la non-inflammation pourraient se borner à dire : Nous attendons vos pièces démonstratives ; mais jusqu'à présent nous sommes autorisés à nier le fait, et nous le nions.

Toutefois, il serait imprudent de poser la question de cette manière ; car si, par hasard, il se présentait un cas anormal (et quelle est la règle qui ne souffre pas d'exception ?), un seul suffirait pour ébranler bien des convictions. Il ne faut donc pas se borner à nier la vascularisation du cartilage, mais démontrer que, dans des milliers de cas où elle a été cherchée, on n'a pu la trouver.

Bien souvent on a eu l'occasion d'examiner, et j'ai moi-même disséqué avec la plus grande attention des articulations à toutes les périodes de leurs maladies : jamais il n'a été rencontré de vaisseaux sanguins dans l'intérieur des lamelles diarthrodiales. Inutilement, sur les animaux, on les a coupées, brûlées, déchirées, arrachées, dilacérées ; j'ai moi-même employé tous ces moyens, et je n'ai jamais pu faire naître dans leur tissu la moindre vascularisation ; elles se sont comportées comme un ongle, un poil, ou tout autre tissu inorganisé.

Et, chose remarquable, le cartilage est si peu susceptible de réagir, que même, après un temps très-long, on retrouve sans aucun changement les solutions de continuité qu'un accident y avait fait naître, ou qu'à dessein on y avait pratiquées. Ainsi, j'ai eu dernièrement l'occasion d'observer une frac-

(1) Archives générales de Médecine, t. IV, 1824.
(2) Art. Articulation, du Dictionnaire en 30 vol.

ture de l'extrémité inférieure du radius chez un homme entré à la Charité dans le courant de l'année dernière. Cette fracture, parfaitement diagnostiquée à l'aide des signes sur lesquels insiste M. Velpeau, fut traitée par l'application de l'appareil dextriné. Vingt-huit jours après la fracture, cet homme, qui portait d'énormes ganglions tuberculeux au cou, fut pris de symptômes de dyspnée qui le firent périr.

A l'autopsie, on constata une lésion organique du nerf pneumo-gastrique droit, passant au milieu des ganglions dégénérés, lésion qui avait, selon toute apparence, déterminé la suffocation ; il n'y avait point, d'ailleurs, de tubercules dans les poumons. Or, nous constatâmes que la fracture du radius était parfaitement consolidée ; une vive injection existait encore dans tout le périoste et les parties environnant l'extrémité carpienne de l'os. Eh bien, la fracture qui avait pénétré dans l'articulation avait divisé le cartilage, et l'on pouvait constater qu'il n'existait dans son tissu aucune trace de vascularisation ou d'altération témoignant qu'il eût pris part à la maladie : les bords de la solution de continuité étaient comme ceux d'un ongle divisés par les ciseaux.

Je sais bien qu'on pourrait objecter que vingt-huit jours ne sont point suffisants pour le développement d'un travail inflammatoire dans le tissu cartilagineux. Mais que répondra-t-on à l'observation de M. Cruveilhier, citée dans les *Archives*, t. IV, p. 165? Il s'agit d'une femme qui tomba sur la hanche : la douleur fut vive ; on crut d'abord à une luxation, mais la maladie se dissipa. Dix ans après, elle meurt, et on trouve aux cartilages une perte de substance sans aucune apparence de travail réparateur. On eût dit que le brisement venait d'avoir lieu.

Puis, sur des chiens, pénétrant dans l'articulation par une ponction, j'ai, à l'aide d'un ténotome à pointe mousse, nombre de fois enlevé des portions considérables de cartilages sur les extrémités articulaires, et constamment j'ai trouvé, après trois ou quatre mois, la surface cartilagineuse, de laquelle j'avais détaché précédemment une portion de substance, dans le même état que si j'avais pratiqué la section depuis quelques instants seulement (1).

Exposés à l'air, les cartilages s'y comportent comme des corps inorganisés, ils ne s'enflamment ni ne rougissent. Ainsi, j'ai eu l'occasion de voir dernièrement, sur un enfant affecté d'une maladie de la jambe qui nécessita la désarticulation du genou, le cartilage du fémur, mis à nu, ne présenter, pendant plus de six semaines, ni douleur à la pression, ni vascularisation. Au bout de ce temps, des bourgeons charnus développés sur les condyles le détachèrent, et il tomba, comme tombe un ongle dans le panaris. M. Velpeau a cité des cas analogues dans les *Archives* (septembre 1830), et dans sa *Médecine opératoire*. Enfin, il n'est pas rare, dans des articulations dont la synoviale et les os sont arrivés au dernier degré de l'inflammation, de retrouver, au-dessous des fausses membranes, développées sur les surfaces articulaires, des portions de cartilages, qui, au milieu de ce désordre, ont conservé tous leurs caractères physiques et chimiques ; ils sont seulement un peu rugueux, et leur amincissement dénote que leur résorption commençait à s'opérer. Mais s'il est facile de prouver que jamais il ne se développe de vaisseaux dans la profondeur même du cartilage, il ne l'est pas autant de démontrer que ses lamelles les plus superficielles ne s'injectent pas davantage, et que ces vascularisations que l'on y rencontre ne sont que de fausses membranes dues à un état pathologique, et non point au passage de la synoviale, qui, d'invisible qu'elle est à l'état normal, deviendrait apparente par l'effet de la maladie.

J'ai dit, dans la partie anatomique de ce travail, que si la synoviale passait sur les cartilages, ce que je n'admets pas, elle n'y gardait que son épithélium, c'est-à-dire, selon Henle, dont j'ai cité avec détail les opinions, que ce serait seulement la partie inorganique de cette membrane qui revêtirait les surfaces articulaires. J'ai ajouté que je pensais, d'après mon observation personnelle, et d'après l'autorité de Meckaüer, que, puisqu'on ne trouvait au microscope aucune différence entre la structure de cette pellicule et celle du cartilage, on devait bien plutôt admettre qu'elle était constituée par l'aplatissement des couches les plus superficielles de cet organe ; qu'en un mot le cartilage se créait, aux dépens de son tissu propre, un état synovial, selon l'expression de M. Velpeau.

Eh bien ! qu'on adopte l'opinion d'Henle ou celle de Meckaüer, il est certain que non-seulement le cartilage, mais encore sa lame superficielle étalée en membrane, est inorganisée. Ce point d'anatomie de structure une fois établi, il va devenir facile de suivre et d'expliquer les divers phénomènes pathologiques que l'on observe.

Quand on examine une articulation dont la synoviale est enflammée depuis peu de temps, on voit quelques-uns des nombreux vaisseaux qui rampent à la face profonde de cette membrane tendre à s'avancer sur les bords des cartilages, dont ils franchissent bientôt les limites en envoyant sur leur

(1) Exp. III.—Sur un petit chien noir, par une ponction j'introduis dans l'articulation un ténotome émoussé, à l'aide duquel j'enlève sur le fémur un morceau de cartilage que je présume assez considérable. J'en fais autant sur l'articulation du côté opposé, et je laisse ensuite l'animal.

Le lendemain, il marchait avec difficulté, et comme s'il eût eu les pattes de derrière ankylosées ; il n'osait les plier.

Les jours suivants, ces phénomènes se dissipent, et bientôt il se familiarise, court, va, vient, et bondit comme s'il n'eût été le sujet d'aucune expérimentation.

Trois mois plus tard, je le sacrifiai, et à l'autopsie nous trouvâmes que les cartilages d'encroûtement du fémur avaient subi une perte de substance assez considérable; que l'os même, en un point, avait été mis à nu. Or, rien n'annonçait que la nature eût fait le moindre effort pour réparer cet enlèvement : les parties environnantes ne paraissaient pas avoir plus souffert que ne souffre la partie restante d'un ongle qu'on a rogné. Je n'ai d'ailleurs retrouvé aucune trace de la portion de cartilage qui avait été détachée.

J'ai également répété plusieurs fois cette expérience en la variant, et je suis arrivé à des résultats tout à fait identiques, sauf que j'ai presque toujours retrouvé dans l'article la portion du cartilage enlevée.

surface libre des prolongements qui forment des anses anastomotiques vasculaires.

Il est facile de voir que ces vaisseaux n'appartiennent pas en propre au cartilage, car il suffit de les presser avec la pulpe du doigt pour les repousser et les rejeter sur les côtés. Dans quelques cas, ils ont déjà, il est vrai, contracté des adhérences ; mais si on cherche à faire avancer le sang qu'ils contiennent, on voit le liquide revenir tout à coup sur lui-même par des arcades qui le ramènent dans les troncs d'où il était parti ; de sorte qu'on demeure convaincu qu'ils ne sont qu'une expansion inflammatoire du réseau synovial. A un état plus avancé, les vaisseaux deviennent plus nombreux, plus serrés, et ils constituent alors de véritables fausses membranes qui, accumulées sur les bords du cartilage, comme l'est la conjonctive autour de la cornée dans certaines ophthalmies, forment autour de lui un bourrelet rougeâtre et frangé, dont les dentelures cherchent à empiéter sur sa surface libre.

L'observation de l'homme qui mourut à la suite de l'extraction d'un corps étranger du genou au vingt-cinquième jour à partir du début des accidents, en est un exemple des plus frappants (j'ai publié cette observation dans les *Bulletins de la Société anatomique*); bientôt le cartilage, débordé de toutes parts, se recouvre peu à peu jusqu'au moment où les pseudo-membranes, arrivées au contact, se soudent entre elles, et finissent par voiler complétement la surface cartilagineuse de l'os. A cette période, il est encore permis de constater le peu d'adhérences de ces produits de nouvelle formation avec les parties sous-jacentes, car on peut les refouler facilement, et on voit alors qu'au-dessous le cartilage n'a subi aucune altération de texture, si ce n'est qu'il a perdu sa surface lisse et polie que nous avons dit constituer son état synovial. Plus tard, ainsi que je l'ai dit précédemment, il se résorbe, mais lentement, insensiblement, de sorte qu'il est souvent permis d'en retrouver, même après un temps très-long, des lamelles amincies qui ont conservé tous leurs caractères.

C'est cet état qui a fait croire au passage de la synoviale sur les cartilages, parce qu'on n'avait pas eu l'occasion de suivre les progrès de la maladie, comme j'ai pu le faire dans mes expériences sur les animaux ; et j'ai souvent, sur des pièces d'anatomie pathologique chez l'homme, retrouvé, à des degrés divers, la disposition que j'indique ici. Insister plus longtemps sur ce point serait s'exposer à des répétitions ; en décrivant les maladies de la synoviale auxquelles je renvoie, j'ai déjà amplement développé quelques-unes de ces particularités. De tout ceci, je conclus que les vascularisations qu'on rencontre à la superficie du cartilage sont dues à des vaisseaux de nouvelle formation, à de véritables végétations de la synoviale.

S'il me paraît certain que l'inflammation n'a aucune prise sur les cartilages, et cela parce que jamais on n'a vu de vaisseaux se développer dans leur tissu propre, pour cette même raison, je dis qu'ils ne sont pas susceptibles de participer aux autres dégénérescences qui envahissent quelquefois les tissus vivants, et, comme preuve de ce que j'avance, je joins une observation qui m'est propre, et quelques autres tirées de J.-L. Petit (voy. *obser.* VII, VIII, IX), dont je vais donner ici un résumé succinct. Il est question dans le fait qui m'appartient, d'une affection cancéreuse de la main qui en avait tellement désorganisé tous les éléments constituants, qu'on n'y reconnaissait plus ni os, ni vaisseaux, ni nerfs, ni tendons ; tout était converti en une matière analogue à du *caseum*. Eh bien ! au milieu de cette dégénérescence si terrible, si dévastatrice du cancer, on reconnaissait des lames cartilagineuses qui, placées de champ, adossées deux à deux et intactes, permettaient de reconnaître où existaient autrefois les surfaces articulaires des os du carpe.

Les lames cartilagineuses se sont donc comportées comme des corps étrangers ; privées de vaisseaux, la matière cancéreuse n'a pu les envahir. Le même phénomène s'observe dans l'ostéosarcôme des maxillaires : le cancer peut bien détruire la pulpe des dents, mais il n'en attaque jamais l'émail.

Enfin, on a cru pouvoir invoquer, comme preuve de la vitalité des cartilages, leur ossification. Evidemment on a abusé du raisonnement par analogie. Les faux cartilages s'ossifient, c'est vrai ; mais les vrais cartilages jamais. Je sais bien que quelques auteurs ont cru voir, dans l'éburnation des surfaces articulaires, l'ossification des lamelles qui les recouvrent ; mais l'erreur est trop palpable pour mériter une réfutation sérieuse. Il est clair que, dans ces cas, comme dans ceux cités par Brodie, M. Cruveilhier, dont j'adopte l'opinion, etc., le cartilage avait disparu, et que c'était l'os qui s'était éburné. Je possède plusieurs pièces qui ne laissent pas le moindre doute à ce sujet.

2° *Quelles sont les altérations que présentent les cartilages? quelle en est la nature?*—Si je nie toute participation active des cartilages aux diverses maladies qui peuvent affecter les tissus vivants, je reconnais néanmoins qu'ils sont sujets à plusieurs sortes d'altérations résultant de la perversion de leur mode de nutrition, ou de causes mécaniques ou chimiques. Je vais passer en revue ces diverses lésions. Delpech, le premier, je crois, a signalé dans les cartilages la perte de l'élasticité qui leur est ordinaire (1). Ils ont conservé tous leurs caractères normaux ; seulement, quand on y enfonce une pointe de scalpel, au lieu d'en être repoussé comme à l'état normal, il y reste *fiché*.

J'ai constaté ce genre d'altération, que je ne sais à quoi rattacher quand il existe seul ; le plus ordinairement il accompagne le ramollissement, l'érosion, l'amincissement, etc., etc.

Le ramollissement, qui semble être le deuxième degré de cette perte d'élasticité, est assez fréquent. On l'observe surtout sur le cadavre d'individus qui succombent dans un âge avancé. Depuis que je m'occupe de cette question, j'ai ouvert considérablement d'articulations dans le but de rechercher à quoi pouvait tenir cet état particulier : il m'a semblé qu'il coïncidait toujours avec une diminution dans la quantité du liquide synovial ; et comme, d'autre part, je l'ai surtout rencontré sur des vieillards, j'ai pensé qu'il était dû à une nutrition moins active de la part des os et des sécrétions articulaires ; qu'il se

(1) Mémorial des hôpitaux du Midi, t. I, p. 505.

passait là, en un mot, quelque chose d'analogue à ce qui arrive aux autres produits de sécrétion, aux poils, aux dents, par exemple, qui commencent, les uns par blanchir, les autres par s'ébranler, puis tombent par les progrès de l'âge. Ce ramollissement est caractérisé par une dissolution du cartilage, qui a perdu sa surface lisse et se présente sous l'aspect de fibres parallèles implantées perpendiculairement sur l'os et baignant dans une gelée transparente de la consistance et de la nature de celle qui environne les pepins de coing. En passant le doigt sur elles, on les couche, on les incline, tantôt d'un côté, tantôt d'un autre. C'est sur les condyles du tibia, et au centre, que j'ai rencontré le plus fréquemment ce ramollissement.

La disparition, soit partielle, soit totale, du cartilage, me semble être le troisième degré de ces altérations, que je ne regarde pas comme un état normal, mais que je ne puis considérer comme pathologiques, les ayant rencontrées sur des individus dont les articulations étaient très-saines, notamment sur un vieillard mort dans le service de M. Velpeau, et qui, quelques jours avant, marchait très-bien et sans douleur aucune. J'ajouterai que, dans ce cas, on ne rencontre d'ailleurs rien de particulier, ni dans le squelette, ni dans les parties molles. Quant aux altérations que présentent les cartilages dans les articulations malades, elles sont dues à une perte de cohésion, à un ramollissement, ou sont caractérisées par un amincissement, des inégalités, des érosions, enfin, sur lesquelles j'aurai principalement à m'étendre, puisque quelques auteurs les ont appelées *ulcérations*.

Je n'ajouterai rien sur cette perte de cohésion ou d'élasticité dans les cas morbides, ni sur le ramollissement : l'apparence est la même ; seulement, au lieu de gelée entre les fibres, on trouve du pus ou un liquide séro-sanguinolent ; dans quelques cas, on ne distingue pas nettement l'apparence fibrillaire.

Toutes les fois que l'on rencontre les cartilages rugueux, inégaux, raboteux, ces altérations coïncident, soit avec un état maladif actuel de la cavité articulaire, soit avec un état ancien. Elles sont dues, sans aucun doute, à une usure avec résorption, qui s'est exercée plus particulièrement sur quelques points, toujours occasionnée par une perversion de nutrition due à une maladie de l'os, ou bien à la présence d'un liquide normal dans l'articulation. On comprend, en effet, que, puisque le cartilage vit aux dépens des parties qui le supportent ou l'environnent, il soit, dans le cas de maladie de ces organes, plus ou moins altéré, suivant l'ancienneté ou la gravité des accidents.

J'ai vu plusieurs fois le cartilage comme pointillé : il devait cet aspect à de nombreux conduits creusés perpendiculairement à sa surface libre, et qui communiquaient, d'un côté, avec du sang épanché entre les cellules de l'os, et, de l'autre, avec la cavité articulaire, de sorte qu'ils servaient à y transmettre ce liquide, qu'on y faisait effectivement refluer en les pressant légèrement : c'est là une variété des érosions dont je vais actuellement parler.

Souvent, quand on dissèque une tumeur blanche, et que la maladie a débuté par les os (rarement dans les cas où la synoviale est malade la première), on trouve sur les cartilages des pertes de substance plus ou moins étendues, à bords irréguliers et taillés à pic, comme si elles avaient été pratiquées avec un emporte-pièce irrégulier lui-même.

Autour de ces pertes de substance, le cartilage a conservé ses caractères normaux : il est d'un blanc opalin, sans trace de rougeur, et souvent même, lorsqu'il n'existe pas de liquides altérés dans la cavité synoviale, il n'a pas perdu de sa cohésion et de son élasticité ordinaires.

Au fond, tantôt on trouve les cellules spongieuses à nu et remplies de sang ; tantôt, au contraire, on aperçoit, et c'est là le cas le plus ordinaire, de petits bourgeons fongueux qui s'élèvent de la surface osseuse.

Cet état du cartilage est presque toujours accompagné d'une inflammation plus ou moins vive de la synoviale et d'épanchement articulaire ; mais quelquefois aussi on ne rencontre rien, au moins à l'extérieur ; de telle sorte que, si on s'en tenait à un examen superficiel, on pourrait croire à une lésion primitive du cartilage. Mais, dans ces cas, l'os, étant toujours plus volumineux, attire l'attention ; et si alors on le fend de manière à ce que le trait de scie tombe sur le centre des érosions, il est facile de constater qu'une ostéite, avec tous les caractères que j'ai décrits précédemment, occupe l'extrémité articulaire de l'os, et qu'elle est à son maximum d'intensité là où le cartilage a perdu sa substance. Il devient donc évident que cette ostéite a précédé, et de longtemps, les érosions, puisque nous avons prouvé qu'il lui faut un long temps pour s'établir, et que les cartilages secondairement se sont altérés, surtout dans les points où l'inflammation osseuse sévissait avec le plus de violence.

Cependant beaucoup de chirurgiens, M. Brodie, entre autres, ont avancé que ces pertes de substance étaient le résultat de phlegmasies primitivement développées dans les cartilages, des *ulcérations* qui, plus tard se propageant aux parties environnantes, faisaient naître des tumeurs blanches.

Le chirurgien anglais s'appuie, pour fonder son opinion, sur plusieurs observations incomplètes, et par conséquent sans valeur. Ainsi, il dit qu'en ouvrant l'articulation d'individus qui avaient considérablement souffert pendant leur vie, il n'a, pour toute altération, trouvé qu'une *ulcération* des cartilages avec un *gonflement* des os, qui lui paraît le signe pathognomonique de cette affection : pas un mot, d'ailleurs, sur l'état anatomique du tissu osseux.

On a lieu de regretter que M. Brodie ne nous ait pas dit à quoi tenait ce *gonflement*. Comment ! vous n'avez examiné l'intérieur de l'os ni à l'état frais ni à l'état sec, et vous affirmez, en voyant sur la surface cartilagineuse une petite déperdition de substance, sans aucune rougeur ni vascularisation au pourtour, que c'est là une *ulcération*, laquelle a été cause de ces douleurs atroces qui tourmentaient le malade ! Il me semble qu'il eût été plus rationnel de penser que ce *gonflement* des os, qui n'arrive jamais que très-lentement, et qui est toujours le résultat d'un changement profond dans la

texture de ces organes, annonçait des altérations anciennes et étendues, et que les pertes de substance au cartilage n'étaient qu'un épiphénomène.

Mais M. Brodie, faisant ses dissections avec des idées préconçues, s'en est tenu à un examen beaucoup trop superficiel, surtout lorsqu'il s'agit d'établir un fait qui sort des règles connues et admises en pathologie générale. Effectivement, ainsi que tout le monde le sait, depuis les beaux travaux de Hunter (et l'auteur anglais, comme compatriote, aurait dû ne pas l'oublier), il est établi que l'ulcération doit être précédée d'une inflammation : or, peut-il y avoir une inflammation sans vascularisation? Je ne le pense pas. Qui donc alors a démontré la vascularisation des cartilages? Le chirurgien de Londres nous dit bien qu'on les trouve quelquefois rouges; oui, rouges, je le veux bien, mais par imbibition, comme rougit un morceau de linge qu'on trempe dans du sang. Y a-t-il là, je le demande, les éléments nécessaires pour admettre une vascularisation?

Et puis l'ulcération d'un tissu, quel qu'il soit, fournit un produit de sécrétion qu'on appelle le *pus*. Où donc est ici le pus? Je sais bien que M. Brodie, qui avait senti la difficulté, pose en fait que l'ulcération peut s'établir dans les cartilages sans qu'il y ait de pus produit : mais c'est là une pétition de principe, que personne ne lui accordera, je pense, sans qu'il ait fourni des preuves irrécusables, et celles qu'il en donne sont loin de l'être.

Telles sont les principales altérations que présentent les cartilages à la suite des maladies des organes aux dépens desquels ils vivent. J'aurais pu noter les changements de couleurs, mais ils sont peu importants, et paraissent dus à la présence des liquides épanchés dans l'articulation, liquides qui passent par endosmose dans les cellules qui constituent la texture fondamentale des cartilages : on comprend dès-lors qu'ils soient rougis par le sang, jaunis par la synovie jaune elle-même, dans le cas d'ictère, comme l'a constaté Bichat; que quand enfin il y aura un liquide purulent, ils perdront leur coloration nacrée ou opaline, et deviendront d'un blanc terne (1).

3° *Les altérations des cartilages peuvent-elles, dans certaines circonstances, s'établir primitivement, et donner lieu alors à des accidents capables de produire des tumeurs blanches?* — La solution de cette question pourrait actuellement paraître oiseuse, si on admet, ainsi que je crois l'avoir démontré, que les cartilages ne sont susceptibles que d'altérations mécaniques. Cependant, en y réfléchissant, ne serait-on pas porté à penser qu'à ces altérations, qui, dans certains cas, peuvent s'établir primitivement, comme dans une chute, où le cartilage est violemment détaché de l'os, puissent succéder des accidents plus ou moins graves.

C'est sur ces faits que j'ai voulu attirer l'attention, afin de prouver que, même dans les circonstances où les cartilages peuvent être détachés ou disparaître de la surface osseuse, cette disparition est d'une innocuité constante : j'aurai ainsi rendu complète la démonstration à laquelle je veux arriver, c'est-à-dire que jamais une tumeur blanche ne peut débuter par ces lamelles qui ne contiennent ni nerfs ni vaisseaux.

J'ai déjà cité l'observation d'un homme qui, à la suite d'une chute, sentit dans son genou un corps roulant et se déplaçant : trois ans après l'accident, il vint se faire opérer, et mourut d'une arthrite purulente. A l'autopsie, il fut constaté que ce corps, que l'on avait retiré de l'articulation, était bien réellement un morceau de cartilage détaché des os, puisqu'on remarquait sur la face inférieure du condyle externe du fémur un enfoncement de même forme et de même grandeur, au fond duquel on voyait à nu, non point l'os lui-même, mais un tissu mince de nature fibreuse en apparence, qui recouvrait les cellules spongieuses; tout autour de cette perte de substance, dont les bords sont inégaux et taillés à pic, le cartilage a conservé ses caractères normaux. Certes, si une inflammation pouvait naître dans ces lamelles, voilà une circonstance dans laquelle elle eût dû se déclarer, et cependant nous les avons trouvées dans une intégrité parfaite, aussi bien que l'os, d'ailleurs, qui, d'après les idées de M. Brodie, aurait dû également se trouver carié ou nécrosé.

Combien de fois n'a-t-on pas vu sur des vieillards l'éburnation des extrémités articulaires survenir après l'usure des cartilages, et n'être annoncée par aucune douleur pendant la vie? Seulement une légère difficulté dans la marche et une sensation de frottement rude révélaient à l'observateur attentif que quelque chose de particulier s'était opéré dans les jointures. M. Cruveilhier cite de nombreux faits de ce genre, et M. Noël Guéneau de Mussy a bien voulu me communiquer une observation qui confirme de tout point ce que j'avance. J'ai moi-même mentionné plus haut celle d'un vieillard qui, quelques jours avant sa mort, n'éprouvait aucune douleur, et marchait avec facilité.

Un séton qu'on lui mit au cou fut le point de départ d'un érysipèle qui l'enleva rapidement. Je

(1) Exp. IV. — J'injecte dans une cavité articulaire d'un chien un liquide coloré en jaune par du chrômate de potasse; immédiatement après, j'injecte dans une autre articulation un liquide coloré en rouge. Puis j'ouvre, deux heures après, les articulations, et j'examine comment s'est comporté le liquide par rapport aux divers tissus, et je constate que les cartilages sont imbibés uniformément et complétement, de leur surface libre à leur surface adhérente, d'une belle couleur jaune ou rouge, selon la liqueur injectée. D'autre part, les tissus environnants sont à peine rougis ou jaunis, et seulement à leur superficie. J'ai nombre de fois répété ces expériences, et devant beaucoup de personnes. Elles démontrent clairement que les cellules cartilagineuses attirent par endosmose les liquides, quels qu'ils soient, versés dans la cavité articulaire : c'est là une de leurs manières de vivre. J'ai dit plus haut que Bichat, dans les cas d'ictère, avait vu la synoviale jaune et les cartilages imbibés d'une semblable couleur.

J'avais tenté de démontrer expérimentalement le mode de nutrition des cartilages par les os, mais n'ayant pas été complétement satisfait du résultat, vu l'inutilité de mes efforts pour faire naître une inflammation franche du tissu osseux articulaire, je ne puis me décider à consigner ici ces observations, à mes yeux incomplètes, et par conséquent sans valeur, que je me propose d'ailleurs de reprendre plus tard.

trouvai un ramollissement avec perte de substance dans les cartilages qui revêtent les condyles du tibia : or, rien n'avait annoncé pendant la vie cette altération.

Chez tous les vieux chevaux de trait, Girard, vétérinaire distingué, avait constaté que la gorge de l'astragale s'usait et se dépouillait de sa partie cartilagineuse, à tel point que la substance osseuse, mise à nu, s'éburnait pour supporter les frottements ; aucune apparence de douleur n'annonçait pendant la vie cette particularité (*Archives de Médecine*, 1824, t. IV, p. 195). M. Dupuy (d'Alfort), cite des cas semblables, et en avait même montré à Dupuytren (*Archives de Médecine*, 1835, t. IX, p. 276).

J'ai gardé pendant trois mois un chien auquel j'avais enlevé presque tous les cartilages qui recouvrent la partie inférieure du fémur. Cet animal s'était familiarisé avec nous ; il jouait et bondissait comme s'il n'eût jamais été le sujet de semblables expériences. Quand je le sacrifiai, je ne trouvai rien qui indiquât que les parties environnantes, c'est-à-dire la synoviale ou l'os, eussent souffert le moins du monde : le cartilage était intact (Voy. *expérience* pages 108-111).

Après de semblables faits, on se demande comment M. Brodie a pu donner comme signes de l'ulcération des cartilages, ces souffrances atroces qu'avaient éprouvées pendant leur vie les individus dont il donne l'observation. On aurait de la peine vraiment à s'expliquer une pareille assertion, si l'on ne se rappelait que ces ulcérations sont le résultat de phlegmasies intenses des os, lesquelles, ainsi qu'on le sait, donnent lieu à des douleurs dites *ostéocopes*, qui tourmentent les malades à ce point que quelques-uns ont attenté à leurs jours pour s'en délivrer.

Donc, les altérations des cartilages, alors même qu'elles s'établissent primitivement, ne sont annoncées par aucune douleur, et n'amènent aucun désordre grave dans les jointures.

En résumant toutes ces discussions, je dirai donc :

1° Que les cartilages diarthrodiaux peuvent être plus ou moins altérés dans leur structure ;

2° Que ces altérations ne sont jamais de nature inflammatoire ; qu'en conséquence, on doit bannir du langage scientifique les mots d'*inflammation*, d'*ulcération* des cartilages, pour leur substituer ceux de *ramollissement*, d'*usure*, d'*érosion*, etc.

3° Que ces altérations, très-rarement primitives, ne surviennent ordinairement que dans le cas où, soit la synoviale, soit les os, ont subi des modifications qui, pervertissant le mode de nutrition des cartilages, les livrent alors à toute la puissance des forces chimiques ou physiques.

Conclusions générales.

De tout ce qui précède, contrairement à l'opinion généralement reçue, je conclue que les maladies désignées sous le nom de *tumeurs blanches* ne sont point aussi variées dans leur siége et dans leur nature que le prétendent les auteurs.

1° Quant à leur siége : nous avons vu que ni les cartilages, ni les tissus fibreux intra ou extra-articulaires n'étaient susceptibles de s'altérer primitivement ; il ne reste donc plus, comme point de départ possible de ces arthropathies, que les synoviales ou les os (il est bien entendu que je fais abstraction des quelques cas extrêmement rares dans lesquels la maladie a débuté par les parties molles qui environnent la jointure). Dès lors, le diagnostic se trouve singulièrement simplifié, au moins théoriquement parlant, puisqu'il ne s'agit plus que de savoir si, dans tel cas donné, l'affection porte plus spécialement sur les séreuses articulaires ou sur les extrémités osseuses.

2° Quant à leur nature : jusqu'ici ces affections ont été regardées comme des maladies ayant un cachet particulier, une physionomie à part : sans doute, la diversité des causes qui les produisent, la lenteur qu'elles mettent ordinairement à parcourir leurs périodes, l'obscurité de leur séméiologie, la variété des formes sous lesquelles elles se présentent, leur terminaison si souvent malheureuse, quels que soient les moyens qu'on emploie pour les combattre, tout, en un mot, semblerait justifier cette manière de voir.

Mais si on remarque, d'une part, que les maladies de la synoviale, qui figurent pour une bonne partie dans le cadre des arthropathies, ne sont le résultat d'aucune cause spéciale ; qu'elles sont, au contraire, toujours dues, comme les affections des autres séreuses d'ailleurs, à des inflammations, soit aiguës, soit chroniques ; que, d'autre part, les tumeurs blanches, ayant leur point de départ dans les os, sont, pour la plupart, causées par des ostéites, rarement par les tubercules, le cancer ou autres dégénérescences, on sera naturellement conduit à admettre que l'immense majorité des maladies dont nous nous occupons sont essentiellement de nature inflammatoire à leur origine.

Dès lors, le nom d'*arthrite*, pris d'une manière générale, leur est applicable, puisque, en dernière analyse, la maladie première a presque toujours été ou une *synovite*, ou une *ostéite*.

Il est bien clair que toutes les nuances dont sont susceptibles ces inflammations des tissus séreux et osseux pourront se rencontrer ici, et que, de plus, il faudra tenir compte des modifications et des complications qu'entraîneront nécessairement les dispositions anatomiques et physiologiques signalées précédemment.

Qui ne voit tout de suite de quelle importance peuvent être pour le diagnostic, le pronostic, et le traitement, les conséquences qui découlent tout naturellement de ces données sur la nature et le siége de toute cette classe d'affections désignées collectivement sous le nom de *tumeurs blanches*.

Observations.

Obs. III. — *Ostéite générale des deux fémurs ; érosion des cartilages ; réflexions sur l'altération des os et des cartilages.* — Je rencontrai, sur le cadavre d'une femme d'environ soixante ans, sur laquelle j'ouvris l'articulation fémoro-tibiale droite, les cartilages qui recouvrent le fémur et le tibia altérés en plusieurs points. Sur le condyle du fémur, on remarquait des érosions multiples disséminées çà et là, peu profondes d'ailleurs, et dont les bords étaient taillés à pic. Le fond de ces érosions

était formé, dans quelques endroits, par une portion osseuse appartenant au tissu spongieux ; dans d'autres, et c'était de beaucoup les plus nombreuses, il était formé par des bourgeons mollasses qui s'élevaient de la surface de l'os, qui, en ce point, présentait tous les caractères de la carie, et se laissait facilement pénétrer par la pointe du scalpel.

Quelques-unes de ces pertes de substance qui paraissaient les plus anciennes présentaient dans leur fond une lamelle éburnée de tissu osseux. Autour de ces érosions, le cartilage ne présentait aucune altération, soit dans sa couleur, soit dans sa consistance ; de sorte que ces pertes de substance semblaient avoir été faites comme avec un emporte-pièce, sans que les parties environnantes parussent s'en être ressenties.

Le cartilage en totalité semblait aminci, car, par transparence, il était possible en quelques endroits de voir la substance osseuse. Les cartilages sur le tibia n'étaient point érodés comme sur le fémur, mais ils avaient perdu leur transparence et leur état lisse. Ils étaient grisâtres et ramollis, convertis en une espèce de gelée mélangée de fibres s'insérant perpendiculairement sur la surface du tibia. Celui de la rotule était aminci sans érosion.

La synoviale était comme fongueuse ; elle ne présentait d'ailleurs qu'une vascularité médiocre ; elle était plutôt imbibée de sang qu'injectée par lignes régulières. Il y avait du pus en assez petite quantité dans l'articulation, pus grisâtre, mal lié. En voyant cette articulation en cet état, je me demandai de suite quel avait pu être le point de départ de la maladie. Or, la synoviale et ses parties environnantes ne me paraissaient pas assez malades pour avoir pu être primitivement altérées. D'autre part, je me demandai si les cartilages ne seraient point là véritablement *ulcérés*, et si ces *ulcères* n'auraient pas été la cause des désordres que j'observais. Ces réflexions, je les faisais avec mon collègue, M. Gosselin, prosecteur de la Faculté. Toutefois, comme j'avais vu déjà plusieurs cas de cette nature, je crus pouvoir annoncer qu'il y avait, comme maladie primitive, une ostéite de l'extrémité articulaire du fémur. Je me fondais sur ce que l'os était plus volumineux que de coutume, sur ce que le périoste me semblait épaissi, et enfin sur l'érosion des cartilages eux-mêmes. Je ne pus mesurer comparativement les deux fémurs pour m'assurer d'une manière mathématique qu'il y avait augmentation de volume ; car, comme je le dirai, celui du côté opposé était malade aussi ; toutefois, il était évident que l'extrémité inférieure, aussi bien que le corps de l'os, présentait un quart au moins en sus de son volume.

L'os fut scié longitudinalement, et alors nous trouvâmes une rougeur intense de la membrane médullaire de tout le fémur. L'extrémité supérieure de l'os était gonflée et considérablement vascularisée ; les cellules étaient agrandies, et la densité de l'os était diminuée.

Mais c'est surtout l'extrémité inférieure qui nous présenta les caractères les plus tranchés. En effet, la rougeur était disséminée, par plaques de la largeur d'une grosse lentille, dans la substance spongieuse qui forme l'extrémité inférieure du fémur. Cette rougeur se présentait sous divers aspects, qui marquaient chacun un degré de la maladie : ainsi, là on voyait une rougeur caractérisée par de l'injection pure et simple ; plus loin, du sang était épanché dans les cellules de l'os, ce qui donnait en cet endroit une coloration violette.

Dans un autre endroit, on trouvait, au centre de ce sang épanché, un petit caillot jaunâtre ; ailleurs, enfin, le caillot jaunâtre présentait tous les caractères du pus concret, et était entouré d'une auréole inflammatoire très-manifeste. Si on enlevait ce caillot jaune (qu'on aurait pu prendre pour du tubercule) du sein du tissu osseux, et qu'on cherchât à l'écraser entre les doigts, on voyait qu'il résistait comme un caillot de fibrine pris dans l'intérieur d'une veine enflammée (1).

Enfin, et ceci est surtout important à constater, la coupe perpendiculaire de l'os, que j'avais eu soin de faire de manière à ce qu'elle tombât précisément sur le centre de plusieurs érosions des cartilages, nous démontra, à n'en pas douter, que partout où il y avait érosion des cartilages, il y avait un de ces points rouges de l'os décrits plus haut qui y correspondait. Puis, si on portait plus loin l'investigation, on s'apercevait que, là où l'inflammation commençait à se montrer, le cartilage dans le point correspondant commençait à se détacher par sa surface profonde. Ce soulèvement du cartilage était opéré par quelques bourgeons celluleux qui s'élevaient de la surface de l'os au-dessous de la lame compacte, bourgeons d'un aspect grisâtre et extrêmement vasculaires, qui, le développement à part, ressemblaient de tous points à ceux qui tapissaient le fond des érosions complètes des cartilages.

J'ajouterai, pour être tout à fait exact, qu'entre les points rouges signalés dans la substance spongieuse, à part les cellules, qui me semblaient plus larges, l'os avait conservé sa texture et sa couleur à peu près normales ; il contenait un fluide jaunâtre en grande quantité.

La substance corticale du fémur, dans sa diaphyse, commençait à se creuser de nombreux vaisseaux.

Cette altération d'une des articulations fémoro-tibiales me donna l'idée d'examiner l'articulation coxo-fémorale, et je trouvai sur la tête du fémur, dont j'ai déjà signalé la vascularisation et l'hypertrophie à la partie inférieure, une érosion des cartilages en tout semblable à celle que nous avions remarquée sur l'extrémité inférieure.

Je fendis alors le cylindre osseux dans toute sa longueur, et je rencontrai tout le long du canal médullaire une vive injection, et çà et là des points jaunâtres et purulents. La substance spongieuse de la tête du fémur présentait un grand développement de ces vacuoles, et un fluide sanguinolent y abondait.

L'articulation fémoro-tibiale du côté gauche nous présenta des phénomènes tout à fait analogues et plus avancés encore.

En effet, il y avait des abcès au pourtour de l'articulation, qui communiquaient avec la cavité de

(1) Je fis examiner cette pièce par M. Cruveilhier, qui donna à ces altérations le nom d'abcès osseux.

la synoviale, qui, elle, était considérablement épaissie et fongueuse.

Point de trace de vascularisation du cartilage.

Le fémur, scié de haut en bas, présentait, à un degré plus avancé encore, les caractères décrits dans l'autre.

Le tibia était peu malade : à peine les cartilages étaient-ils érodés. La maladie principale siégeait évidemment dans le fémur.

L'articulation coxo-fémorale était saine de ce côté.

Les autres os du squelette de cette femme, examinés avec soin, ne nous présentèrent rien qui mérite d'être rapporté.

Réflexions. — Il faut noter ici : 1° le point de départ bien évident de la maladie par les os, ce qui est prouvé par l'ostéite très-avancée et le peu d'altération des parties molles environnant l'articulation, et de la synoviale ; 2° l'*ulcération* du cartilage, qui peut être suivie, depuis son début, par sa surface profonde jusqu'à la production d'une érosion complète remplie, à son premier degré, de bourgeons celluleux s'élevant de la surface de l'os ; à son deuxième degré, ayant pour fond une lamelle de tissu osseux éburné (ostéite condensante), *ulcération* qui évidemment n'est qu'une destruction analogue à celle d'un ongle dans l'onyxis, et qui a été causée par la maladie primitive de l'os, puisque chaque érosion correspondait à un point de l'os malade ; 3° absence de vascularisation des cartilages.

Obs. IV. — *Ostéite avec nécrose du tissu spongieux ; régénération des cartilages.* — Il s'agit d'une tumeur blanche du genou prise sur un homme âgé d'environ trente ans, paraissant très-fort et très-vigoureux. Nous n'avons aucun renseignement sur les phénomènes présentés pendant la vie. C'est donc seulement sous le rapport des altérations pathologiques que cette pièce va nous intéresser.

Quelques fistules existent à la peau, principalement en arrière et du côté externe.

Les parties molles sont résistantes, et paraissent dans plusieurs points adhérer au squelette. La synoviale au-dessous de la rotule paraît à travers la peau comme fongueuse et boursoufflée.

L'articulation permet encore quelques mouvements pendant lesquels la main, appliquée de manière à l'embrasser exactement, perçoit des frottements très-sensibles, annonçant le contact de surfaces rugueuses et dénudées.

Enfin, la rotule est déplacée, ainsi que le tibia, qui semble luxé en arrière et incliné en dedans. Voilà pour l'extérieur.

En disséquant les parties molles de manière à mettre à nu l'articulation, on voit que la peau, les tendons, le tissu cellulaire, les nerfs et les vaisseaux, sont confondus en un tissu homogène, comme lardacé, présentant à la coupe une grande résistance et densité.

L'articulation ouverte permet de constater du pus en petite quantité dans la cavité de la synoviale, qui est fongueuse, grisâtre à sa surface, et boursoufflée partout où il est encore permis de la constater; mais les surfaces articulaires sont ici singulièrement défigurées.

Voici ce qu'on observe :

1° Le fémur ne conserve plus que deux petites surfaces articulaires encore recouvertes de cartilage : l'une, pour la rotule, sur la partie antérieure du condyle interne ; l'autre, pour le tibia ; elle se trouve placée sur la partie inférieure et postérieure du condyle externe du fémur. Les cartilages qui recouvrent en ce point ces surfaces sont inégaux, quoique parfaitement lisses, et ils sont situés sur des éminences osseuses, isolées, qui paraissent être des végétations récentes qui auraient pris naissance sur le fémur.

Partout ailleurs il n'y a plus de cartilages sur l'ancienne surface articulaire du fémur, qui est recouverte par une espèce de membrane lâche, celluleuse dans sa couche superficielle, dense dans la profonde, qui se continue évidemment avec le périoste qui descend du corps de l'os. Si on enlève cette membrane de nouvelle formation, on peut voir qu'il reste encore çà et là quelques points blanchâtres intimement adhérents à la lame compacte de l'os, et qui sont évidemment des restes du cartilage ancien.

Le nouveau périoste arrive jusqu'au bord des cartilages inégaux qui recouvrent les deux petites surfaces articulaires dont j'ai déjà parlé, et au premier abord semblerait s'arrêter au pourtour ; mais si on continue à le soulever, on peut lui fabriquer une continuité avec les lamelles les plus superficielles du cartilage, de telle sorte que ce dernier, après cette ablation, présente une surface rugueuse au lieu d'une apparence lisse et continue.

L'extrémité postérieure et inférieure du condyle interne est presque complétement effacée comme saillie ; elle est tout à fait à nu, frottant contre une surface semblable du tibia, et se présente avec tous les caractères de la carie et de l'ostéite.

2° Du côté du tibia, on observe que le condyle interne est à nu et baigne dans le pus ; c'est sur lui que repose la surface cariée du condyle fémoral correspondant.

Le condyle externe est recouvert d'un cartilage inégal, aminci, mais parfaitement lisse et blanc ; il répond à la surface cartilagineuse externe du fémur. Je puis aussi lui enlever une pellicule parfaitement transparente, semblable à une lamelle de la cornée, et cette lamelle une fois enlevée, le cartilage devient rugueux.

Chose remarquable, au milieu de ce pus dans l'articulation, de cette carie profonde des extrémités osseuses, de ces fongosités de la synoviale, qui s'avancent jusque sur les bords des cartilages, ces derniers ne présentent aucune trace d'injection vasculaire ; ils ont tous les caractères physiques ordinaires, à l'inégalité près de leur surface.

Les ligaments inter-articulaires et les ménisques ont presque complétement disparu, ce qui reste est comme gélatineux et réduit en bouillie. Cependant, dans le ligament croisé antérieur, qui est resté un peu adhérent à l'os, on voit quelques vaisseaux qui le sillonnent.

La rotule possède encore un cartilage présentant ceci de remarquable, qu'il paraît aussi placé sur une éminence de nouvelle formation, véritable végétation entée sur la surface postérieure de cet os ; il est inégal, mais lisse. J'enlève aussi sur lui

une pellicule transparente, au-dessous de laquelle je le trouve rugueux et dépoli.

3° En sciant les os, on trouve que le fémur, dans sa portion spongieuse et médullaire, est vivement injecté, que les cellules sont agrandies, et que leurs parois amincies sont très-friables.

La couche corticale de l'os est elle-même creusée de sillons vasculaires nombreux, qui font disparaître en partie la substance compacte. Au niveau du point où le condyle interne s'est affaissé, on trouve du pus jaunâtre infiltré dans les cellules, dans l'étendue d'une pièce de quarante sous. Un filet d'eau projeté en ce point enlève le pus et laisse à nu un séquestre grisâtre de la grosseur d'un marron, séquestre qui, par sa partie inférieure, s'est fait jour dans l'articulation.

Le tibia, fendu longitudinalement, présente une altération très-curieuse : une infiltration purulente existe dans toute la partie spongieuse de la tête de l'os qui correspond au condyle interne. Celle qui supporte le condyle externe est très-rouge, et à cellules larges, mais sans apparence de pus.

Si maintenant on projette sur la partie infiltrée de ce pus grisâtre un filet d'eau, on met en évidence un énorme séquestre qui n'a pour limites que les parois compactes de l'os. Ce séquestre, qui se détache avec facilité, correspond à l'articulation, d'une part ; d'autre part, inférieurement, il s'enfonce en partie dans le canal médullaire du tibia.

La membrane médullaire est rouge et injectée dans toute sa longueur ; enfin, l'extrémité inférieure du tibia est vasculaire, avec perte de densité et gonflement hypertrophique considérable. La couche compacte, comme celle du fémur, présente des canalicules vasculaires très-développés.

4° L'articulation tibio-tarsienne présente ceci de remarquable : un amincissement considérable des cartilages, qui dans quelques points sont érodés, et laissent à nu les surfaces du tibia et de l'astragale qui ont perdu leur densité, sont considérablement vasculaires, et se laissent pénétrer par le stylet avec une inconcevable facilité.

Que conclure de cette observation ?

1° Que la maladie a encore ici évidemment débuté par les portions dures (ostéite avec nécrose du tissu spongieux), que la perte des cartilages, puis l'irruption du pus s'en est suivie, et de là tous les phénomènes observés dans la synoviale, etc. ;

2° Que les cartilages absorbés sur le fémur (parce qu'ils ne servaient plus à rien, le mouvement n'ayant plus lieu) ont été remplacés par une membrane de nouvelle formation servant de périoste, et se continuant avec celui de l'os ;

3° Qu'une membrane lisse recouvre les cartilages comme un vernis, un véritable épithélium, et se continue avec le périoste ou la synoviale, et que sous lui le cartilage est rugueux. La destruction de cet épithélium, par la macération dans le pus ou d'autres liquides, amène la dégénérescence et l'amincissement des cartilages par points, mais principalement au centre, sans que pour cela on puisse le dire malade.

Obs. V. — *Luxation iliaque droite fort ancienne ; formation d'une articulation nouvelle ; coxalgie de cette articulation ;* par M. Demarquay, interne à l'Hôtel-Dieu, aide d'anatomie de la Faculté. La femme Pillot, âgée de trente-quatre ans, ouvrière en dentelles, née de parents assez bien portants, assez grande, maigre, lymphatique, est entrée pour la seconde fois salle Saint-Paul, n° 12, service de M. Blandin, le 9 janvier dernier. Cette femme nous donne alors les renseignements suivants : à l'âge de dix-huit mois, une personne âgée, aux soins de laquelle elle était confiée, la laissa tomber sur la hanche droite. Cette chute fut suivie de vives douleurs qui persistèrent durant six mois, au dire de la malade, qui tenait ces détails de sa mère ; au bout de ce temps, c'est-à-dire vers l'âge de deux ans, elle put marcher, mais elle boitait. Toutefois, cette claudication était peu marquée : elle pouvait la rendre insensible avec un peu d'attention. Jusqu'à l'âge de douze ans sa santé fut parfaite ; mais à cette époque, qui fut celle de sa menstruation, il se produisit un grand trouble du côté des fonctions digestives : elle éprouva des goûts bizarres. La menstruation se fit mal, et, à partir de ce moment, sa santé fut mauvaise. Elle se maria à trente ans ; elle eut deux enfants, et ce fut pendant sa dernière grossesse que se développa sa coxalgie : en effet, au mois d'octobre 1843, alors qu'elle était enceinte de six mois, elle éprouva de vives douleurs dans l'articulation coxo-fémorale droite ; les douleurs étaient si vives que la malade resta privée de sommeil pendant trois semaines. Au mois de novembre dernier, elle se fit apporter dans le service de M. Blandin, où elle ne resta que peu de temps, vu que quelques symptômes d'avortement avaient forcé le chirurgien à la faire passer dans la salle d'accouchements, où elle resta jusqu'au mois de janvier, époque à laquelle elle fut remise dans le service de M. Blandin, dans le dernier degré du marasme causé par la coxalgie et la phthisie, auxquelles la malade a succombé.

État de la malade le 9 janvier. Maigreur extrême, plaies au sacrum, avec dénudation des os ; paralysie légère de la face à gauche ; les aliments ne sont plus supportés ; elle ne prend qu'un peu d'eau de Seltz coupée avec du vin.

La cuisse droite est fortement fléchie et portée dans l'adduction ; les deux genoux ne sont pas sur la même ligne ; le droit se trouve de 4 à 6 centimètres au-dessus de celui du côté opposé. Le grand trochanter fait une saillie considérable dans la fosse iliaque droite, où l'on sent également la tête fémorale. Ces deux parties du fémur sont plus rapprochées de la crête iliaque que les mêmes parties ne le sont du côté gauche. Impossibilité de mouvoir le membre, tant les douleurs sont vives. Les tentatives que nous avons faites pour l'allonger et le mettre dans une position convenable à la mensuration étaient tellement insupportables, que nous dûmes y renoncer. La malade souffre beaucoup dans le genou droit, qui d'ailleurs ne présente rien de particulier. La douleur du genou droit est rémittente. Mort le 9 au soir.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort. — Nous passerons tout ce qui est relatif à la phthisie, pour ne nous occuper que de la coxalgie.

La fosse iliaque externe droite ne présente rien de particulier, si ce n'est la saillie du grand tro-

chanter et de la tête fémorale; la peau de cette région est saine; le tissu cellulaire sous-cutané est infiltré de sérosité; le grand fessier ne présente rien de particulier : il est décoloré comme tout le système musculaire. Le moyen fessier est atrophié en partie; ses fibres antérieures sont pâles; on ne trouve plus les traces des fibres charnues; une matière jaunâtre graisseuse les remplace. Les fibres moyennes et postérieures n'ont pas subi de dégénérescence, le tendon se trouve obliquement dirigé d'avant en arrière. Les jumeaux, l'obturateur interne, le pyramidal, sont fortement tendus, dirigés obliquement de dedans en dehors et de bas en haut. Le nerf sciatique est fortement dirigé en dehors, et se recourbe sur la tubérosité de l'ischion, pour se porter à la partie postérieure de la cuisse. L'obturateur externe, le carré crural, le moyen adducteur, sont obliquement dirigés de dedans en dehors et de bas en haut; tous ces muscles paraissent augmentés de volume relativement à la force du sujet. Les fibres antérieures du petit fessier ont subi la même transformation que celles du moyen. Ce qu'il y a surtout de remarquable, c'est l'allongement des fibres musculaires du carré crural et de l'obturateur externe, qui ont suivi sans se déchirer la sortie de la tête fémorale. Le tissu cellulaire qui se trouve entre le petit fessier et la capsule de nouvelle formation est épaissi, friable, imbibé de pus. La capsule de l'articulation nouvelle est épaissie à sa partie supérieure : dans ce point, il existe deux ouvertures noirâtres par lesquelles on pénètre dans l'articulation. La capsule ne présente pas de vascularisation apparente dans son tissu. La cavité articulaire nouvelle, qui contient un peu de pus, présente le caractère suivant : elle est située au-dessus de la cavité cotyloïde ancienne, un peu en dehors de l'épine iliaque antérieure et inférieure; son grand diamètre est vertical; elle est tapissée de cartilage dans sa portion antérieure et inférieure; mais ce cartilage est ramolli et s'enlève facilement. Dans la partie supérieure et postérieure de cette cavité, plus de cartilage; la substance osseuse est dure, comme éburnée; sur la partie supérieure et postérieure de cette surface orbiculaire s'élèvent deux saillies osseuses assez marquées, qui se réunissent ensemble de manière à constituer une cavité cotyloïde nouvelle qui se trouve interrompue en avant par l'absence de productions osseuses. La tête du fémur est aplatie de haut en bas; toute la partie centrale est dépouillée de cartilage, et l'os, dans ce point, présente une grande fermeté; toute la périphérie est encroûtée de cartilage mince que l'on détache assez facilement, si ce n'est à la partie antérieure de la circonférence de la tête, où le cartilage est détruit. Le col du fémur paraît moins long; la cavité cotyloïde ancienne est revenue sur elle-même; elle est déformée, triangulaire, à sommet tourné en haut; elle a perdu de sa profondeur. L'intérieur de la cavité est dépourvu de cartilage, plus, de ligament inter-articulaire.

Voici les différentes mesures qui ont été prises après la mort :

Du grand trochanter droit à l'épine iliaque antéro-supérieure.	8 centim.
Du grand trochanter droit au milieu de la crête iliaque.	10
Du grand trochanter droit à l'ischion.	9
Du pourtour de l'articulation malade à l'échancrure ischiatique.	2
Hauteur de l'articulation récente. .	4
Largeur.	3
Hauteur de l'articulation ancienne. .	2 à 3
Largeur à la base.	2 à 3
Longeur du col du fémur en haut. .	1 1/2
Longeur du col du fémur en bas. .	1 1/2 ou 2
Hauteur de la tête fémorale. . . .	5
Largeur.	5
Distance existant entre le centre de l'articulation ancienne et le centre de la nouvelle.	6

Obs. VI. — *Dégénérescence graisseuse des os; altération des cartilages; réflexions; pièce examinée avant toute macération.* — Une femme portant une tumeur blanche depuis trois mois est amputée : voici quelles sont les altérations que l'on constate. Plusieurs fistules existent au pourtour de l'articulation, fistules laissant écouler du pus et communiquant avec la cavité synoviale. Les parties molles qui l'environnent ne sont pas beaucoup altérées; il est facile par la dissection de reconnaître toutes les couches qui enveloppent les os. On peut arriver ainsi jusqu'à la synoviale, qui se présente avec les caractères suivants : elle est épaissie en certains points seulement, au niveau, par exemple, du condyle interne et au pourtour des ouvertures fistuleuses; en ces divers endroits elle présente des fongosités s'élevant de sa surface interne, qui est vivement injectée. Mais il est facile de reconnaître que ce n'est que partiellement qu'elle est malade, car on la retrouve en plusieurs endroits à peu près saine; les ligaments sont intacts, ainsi que les ménisques articulaires. La cavité articulaire contient peu de pus.

Le fémur présente sur ses condyles des altérations qui méritent une description minutieuse. Le cartilage qui recouvre le condyle externe a conservé sa couleur normale, mais il est détruit partiellement, et les portions qui restent sont inégales, rugueuses et percées de petits trous qui conduisent à la surface osseuse. Celui qui recouvre le condyle interne a une couleur grisâtre; mais, en observant de près, on voit que cette couleur ne lui appartient pas en propre, mais qu'elle est due à ce que, par transparence, il laisse apercevoir une couche brunâtre épanchée entre lui et la surface osseuse, sur laquelle j'aurai à m'expliquer tout à l'heure. Ce cartilage a conservé son état lisse; il paraît comme ponctué, apparence qu'il doit à de petits trajets creusés perpendiculairement dans son épaisseur. De ces trajets, qui prennent tous naissance sur la face profonde du cartilage, les uns le parcourent dans toute son épaisseur, les autres n'arrivent que jusqu'à une certaine distance; de sorte que, recouverts encore par une mince couche translucide, ils ne communiquent point avec la cavité articulaire; et la preuve, c'est que si l'on presse médiocrement le cartilage,

on voit par transparence que le sang qui compose la couche brunâtre épanchée au-dessous de lui, et dont je parlerai tout à l'heure, monte, par la pression, dans ces sillons, mais ne peut en sortir, tandis qu'il s'épanche sur la surface cartilagineuse par ceux qui sont complétement perforés.

Ce point d'anatomie pathologique est pour moi d'une très-grande importance, car il prouve que la maladie n'a pas débuté par la couche superficielle du cartilage; j'y reviendrai plus tard.

Si on essaie d'enlever le cartilage, on y parvient avec la plus grande facilité, mais en même temps la couche corticale de l'os le suit. Cette couche corticale est réduite à une lamelle excessivement mince, perforée de trous nombreux qui communiquent avec les sillons creusés dans le cartilage. Au-dessous d'elle, infiltrée dans les cellules spongieuses, on voit une couche d'un sang noirâtre à demi-coagulé: c'est ce sang qu'on faisait refluer par la pression jusque sur la face articulaire du cartilage.

Examinant alors ces sillons creusés dans le cartilage, et dont les plus petits, à la première vue, eussent pu être pris pour des vaisseaux de gros calibre, il fut facile de s'assurer qu'ils étaient de simples pertuis creusés par absorption, dont quelques-uns, déjà très-volumineux, tendaient à envahir la totalité du cartilage.

Le cartilage une fois enlevé parut blanc, élastique; en un mot, il avait conservé tous ses caractères physiques, sans aucune trace de vascularisation. Une chose qui mérite d'être notée, c'est que la synoviale dans un point s'avançait sur le cartilage perforé, et il s'était établi une adhérence entre la synoviale et les bourgeons charnus venant de l'os qui sortaient par l'érosion; en ce point, l'absorption du cartilage avait commencé à se faire.

Sur la rotule, le cartilage était enlevé dans ses deux tiers environ; l'os était à nu; la lamelle de tissu compacte était criblée de trous et soulevée dans toute son étendue par une mince couche de sang encore liquide.

Enfin le tibia, sur son condyle interne, présentait les mêmes altérations que celui du fémur correspondant. Il avait son cartilage pointillé, ulcéré, et une couche de sang noir épanché également entre la lamelle compacte et la substance spongieuse, qui était adhérente au cartilage. Sur le condyle externe du tibia, comme sur celui du fémur, le cartilage était inégal, rugueux, avec des érosions partielles faites comme avec un emporte-pièce crénelé; au fond de ces érosions, l'os se comportait de plusieurs manières différentes.

De la substance spongieuse à nu s'élevaient de petites végétations rouges; ailleurs, la lamelle compacte, extrêmement amincie et criblée de trous, était soulevée par un liquide rougeâtre et du tissu cellulaire bourgeonnant.

Nous fîmes alors, M. Gosselin, avec qui j'examinais la pièce, et moi, une section au fémur, selon le grand diamètre du condyle : nous reconnûmes d'abord que l'os était très-mou, et laissait pénétrer la scie avec la plus grande facilité. La surface de l'os nous présenta partout une couleur jaunâtre, excepté en un point, où une tache de la largeur d'une pièce de deux francs, d'une couleur lie de vin, contrastait singulièrement avec la teinte jaune environnante. Les cellules étaient agrandies, et contenaient une grande quantité d'un fluide graisseux d'une nature toute particulière; il était impossible, au milieu de cette substance, de reconnaître la moindre trace de vaisseaux sanguins. Enfin, la substance spongieuse, à sa périphérie articulaire, présentait une rougeur peu intense, là excepté où le sang épanché avait décollé le cartilage. Enfin, une substance toute particulière, analogue à du sang décomposé, remplissait les cellules qui formaient la tache lie de vin. On aurait pu, si l'on n'eût été prévenu, prendre cette matière pour du tubercule infiltré; mais nous reconnûmes qu'elle n'en présentait point les caractères.

Le tibia fendu longitudinalement, et la rotule aussi, sauf la tache rouge lie de vin, nous présentèrent la même altération.

Je ferai remarquer en dernier lieu que la substance compacte avait presque disparu, même dans la partie inférieure du corps du fémur, où elle était réduite à une lamelle extrêmement fine.

Réflexions.— Nous ferons remarquer :

1° Cette altération toute particulière du tissu osseux, qui, infiltré de graisse, ne paraît plus apte à se nourrir lui-même, et par conséquent à entretenir la vitalité du cartilage qui lui est confiée. Sous ce point de vue, c'est une dégénérescence graisseuse des os analogue à celle que l'on rencontre dans les muscles et qui paralyse leur action et leur nutrition. Nous ferons remarquer l'agrandissement des cellules du tissu spongieux et l'amincissement du tissu compacte porté à un degré extrême.

2° L'aspect tout particulier des cartilages qui sont perforés de trous analogues à ceux qu'on rencontre dans un bois vermoulu ; trous communiquant avec un épanchement sanguin qui s'est effectué entre la lame compacte du fémur et le tissu spongieux : or, de ces trous, les uns complets, faisaient communiquer cet épanchement de sang avec la cavité articulaire; les autres, incomplets, ne permettaient point cette communication, et ceci était surtout évident alors que le cartilage étant détaché complétement, on l'examinait à contre-jour, comme M. Gosselin et moi nous nous en sommes assurés.

La conclusion de tout ceci me semble facile à tirer : la maladie a débuté par la substance spongieuse, un épanchement de sang s'est fait entre elle et la lame compacte qui s'est soulevée et perforée de trous. Puis le cartilage, ne pouvant plus puiser de matériaux de nutrition dans un os malade, commençait à se détruire, comme le témoignent les pertuis dont il était creusé ; et enfin, à travers ces pertuis, dont les uns étaient complets, la sanie épanchée dans le tissu spongieux s'est fait jour dans l'articulation, qui, consécutivement, s'est enflammée : telle est la déduction rigoureuse que l'on peut tirer des phénomènes présentés par l'autopsie.

On ne peut dire, en effet, que la maladie ait débuté par la surface libre des cartilages, car comment expliquer, dans cette hypothèse, ces pertuis creusés dans le cartilage, ouverts sur la face profonde, et n'arrivant point jusqu'à la surface libre encore, parfaitement lisse et couverte de sa membranule.

On ne peut dire non plus que la maladie avait

débuté par les parties molles, puisqu'elles étaient malades partiellement, et parfaitement saines en d'autres points.

Nous sommes donc forcé d'admettre que la maladie a débuté par les os, et que cette affection des os est caractérisée par une dégénérescence graisseuse avec raréfaction et fragilité du tissu spongieux, amincissement du tissu compacte, et épanchement dans certains points limités d'une matière sanieuse, rougeâtre, qui, lorsqu'elle s'effectue du côté de l'articulation, décolle, amincit, perfore les cartilages, et cause ainsi la maladie articulaire qui a nécessité l'amputation.

3° Nous avons vu la synoviale s'avancer en un point sur les cartilages, et contracter des adhérences avec les bourgeons charnus sortant par les érosions que présentait le cartilage. Ne devons-nous pas voir là le commencement de ces envahissements de la synoviale, qui, dans des cas plus avancés, recouvrent totalement les surfaces articulaires?

En effet, admettons un instant ce degré, et nous dirons : Le cartilage enchevêtré entre la synoviale et les bourgeons charnus se serait résorbé, aurait disparu complétement ; on n'eût plus trouvé alors qu'une membrane rougeâtre recouvrant la surface de l'os dénudé, et on eût dit : Voilà la preuve que la synoviale passe sur les cartilages.

3° Je ferai remarquer, en dernier lieu, la conservation de la membranule des cartilages en certains points, ce qui prouve que l'affection n'avait pas débuté par leur surface articulaire.

Obs. VII. — *Cancer encéphaloïde de la main ; destruction complète de tous les tissus qui la composent ; intégrité des cartilages.* — Au n° 24 de la salle Cochin est couché le nommé Girard (Benjamin), âgé de soixante-six ans, cultivateur, doué d'une bonne constitution. Il portait depuis très-longtemps sur la face dorsale de la main gauche un *poireau*, lorsque, il y a deux ans environ, il l'écorcha, puis l'irrita par des applications successives de pommades conseillées par des charlatans : dès-lors le mal empira ; il se forma une ulcération qui tous les jours s'agrandit ; et enfin, quand il entra à l'hôpital Cochin, il portait une vaste ulcération couvrant toute la face dorsale de la main, ulcération qui lui causait de vives douleurs, et donnait lieu à des hémorrhagies abondantes (cancer encéphaloïde occupant toute l'épaisseur de la main). En cet état, l'amputation était le seul moyen curatif qu'on dût essayer : elle fut pratiquée le 5 juillet 1843.

Examen de la pièce pathologique. — Je ne m'arrêterai pas à décrire minutieusement l'altération évidemment cancéreuse qui avait envahi toute la main ; je me bornerai à dire que tous les tissus qui en composent l'épaisseur sont convertis en une masse ressemblant à de la crème de riz ou à de la matière cérébrale grumeleuse. Au milieu de cette masse, on ne reconnaît, du côté de la face dorsale par où a débuté le mal, ni muscles, ni tendons, ni tissu cellulaire ; déjà, du côté de l'avant-bras, tous les tissus qui entourent l'articulation radio-carpienne sont compris dans la dégénérescence, et du côté des doigts elle s'étend jusqu'à l'articulation métacarpo-phalangienne.

Mais voici surtout ce qu'il nous importe de bien constater : 1° Les tissus qui composent l'épaisseur de la main sont tellement confondus l'un avec l'autre, qu'il est impossible de distinguer les os des muscles, les muscles du tissu cellulaire, et réciproquement ; aussi une incision transversale perpendiculaire divise-t-elle complétement et facilement la main en deux parties, sans éprouver la moindre résistance de la part des os : il semble que le bistouri entre dans la pulpe cérébrale.

La tranche de la coupe transversale ne permet pas davantage, au premier coup d'œil, de distinguer ce qui appartient à chaque tissu en particulier ; cependant, en recherchant plus attentivement, on aperçoit bientôt, au milieu même de la masse, quelques lamelles blanchâtres qui ne paraissent pas de même nature que le reste. Ces lamelles, placées de champ, se présentent avec tous les caractères des cartilages, et il est bientôt permis de mettre ce fait hors de toute contestation ; car, retirées avec la plus grande facilité de la bouillie dans laquelle elles étaient comme enfuies, elles ont conservé leur blancheur, leur souplesse, leur brillant, enfin tous leurs caractères physiques. Ces lames cartilagineuses peuvent être dédoublées, et on voit alors qu'elles sont constituées par les deux surfaces cartilagineuses articulaires, qui, lors de la dégénérescence, sont restées accolées dans le même état de contact immédiat où elles étaient avec la maladie. Ces cartilages ne présentent, d'ailleurs, aucune trace de vascularisation ; autour d'eux il est impossible de reconnaître le tissu osseux, excepté cependant au niveau du premier métacarpien, là où quelques points osseux peuvent encore être distingués à l'œil, mais surtout au toucher, au milieu de la pulpe cancéreuse.

Grâce à ces lames, on peut noter la position et le nombre des articulations autrefois existantes. Elles sont placées là comme des jalons.

2° Les articulations radio-carpienne et radio-cubitale, successivement examinées, se présentent avec des altérations à divers degrés, qui vont nous mettre sur la voie de la marche des maladies articulaires.

A. Sur la surface articulaire du radius, le cartilage est intact presque partout, un peu aminci sur les bords ; mais, ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'en un point la synoviale s'avance par un prolongement, par une jetée (qu'on me passe l'expression) sur la surface libre du cartilage, de sorte qu'il s'est établi une arborescence vasculaire extrêmement fine, à peine visible à l'œil nu, et si superficielle, que la moindre pression suffit pour faire disparaître le sang contenu dans ces vaisseaux. A tout le pourtour du cartilage, la synoviale forme un bourrelet ; elle commence de même à se prolonger d'un demi-millimètre sur ses bords.

La petite tête du cubitus est en grande partie recouverte par un prolongement de la synoviale, et, chose remarquable, le cartilage, dans le point où il est recouvert par cette synoviale, se creuse déjà de vacuoles, est aminci, et en partie résorbé.

L'intérieur du cubitus et du radius examiné, présente un ramollissement dans sa substance spongieuse, avec hypertrophie des cellules ; mais la

maladie, ainsi que nous l'avons fait remarquer, ne remonte pas au-dessus du ligament annulaire.

Si les cartilages n'ont ni été résorbés ni altérés, comme dans les autres maladies des articulations, c'est que dans le cancer il n'y a point de vaisseaux pour l'absorption, comme l'a démontré M. Bérard. Les artères y sont, il est vrai, nombreuses, et la source d'hémorrhagies répétées, tandis qu'on n'y a point découvert de veines ni de lymphatiques : donc l'absorption y sera nulle, tandis que dans l'ostéite, dans la synovite, il y a une vascularisation de l'os ou de la synoviale, qui amène une prompte résorption des cartilages.

Réflexions. — 1° Cette intégrité des cartilages articulaires au milieu d'une dégénérescence assez complète, cette absence de vascularité, nous démontrent sans réplique et de la manière la plus positive, que les cartilages, comme les ongles, comme les dents, ne sont pas susceptibles de participer activement aux maladies de l'économie, et à plus forte raison, d'être malades par eux-mêmes et primitivement.

Comment admettre, en effet, que si au milieu d'une dégénérescence qui ne respecte ni muscles, ni vaisseaux, ni nerfs, ni os, les cartilages persistent dans leur intégrité parfaite, ils pourront, par eux-mêmes, et spontanément, s'ulcérer, s'enflammer ? Certes, si une affection est *destructrice* par excellence, c'est le cancer.

Aussi ne concevons-nous ici aucune réfutation plausible, quelque théorie qu'on adopte d'ailleurs pour la propagation du cancer.

2° Nous avons vu sur le radius une injection extrêmement ténue, qui s'avançait en un point sur le cartilage et qui paraissait être un prolongement de la synoviale : or, ces vaisseaux n'étaient évidemment qu'une partie du réseau nouvellement créé par la vascularité plus grande dont l'articulation était devenue le siége, sans quoi on ne pourrait concevoir cette vascularisation partielle de la synoviale dans l'opinion qui admet le passage de cette membrane sur le cartilage à l'état sain.

D'ailleurs, ce phénomène n'est-il pas analogue à ce que l'on trouve dans toutes les inflammations des séreuses, à la plèvre, au péritoine, à l'arachnoïde, et où des vaisseaux de nouvelle formation se créent dans des fausses membranes, et unissent le feuillet séreux viscéral au pariétal.

L'analogie ne saurait être plus grande.

Que se passe-t-il alors dans ce prolongement pseudo-membraneux de la synoviale ? Petit à petit les vaisseaux s'allongent, la pellicule qui les unit s'épaissit, recouvre successivement toute la surface cartilagineuse, qu'elle finit par voiler complétement. Dès-lors le cartilage, enfermé entre l'os et la fausse membrane, pourvue d'abondants vaisseaux, finit par se résorber et disparaître (celui de la petite tête du cubitus nous offrait le commencement de cette altération). C'est alors que si à cette période on examine la maladie, on trouve l'os dépourvu de cartilage et recouvert par une membrane épaissie.

J'ai trouvé dans *le Traité des maladies des os* de *M. Petit* (tom. II, p. 419, édit. de Louis) trois observations qui viennent tellement à l'appui de ce que j'avance, que je ne puis résister au désir de les donner ici en entier; on verra que dans ces trois cas, comme dans celui que je viens de rapporter, il s'agit de tumeurs cancéreuses qui, ayant détruit les os, les ayant carnifiés, n'ont attaqué en aucune manière les cartilages, qui, au milieu du désordre, avaient conservé leurs caractères normaux.

Obs. VIII. — Il y a plus de vingt-cinq ans que je pansai un soldat qui avait une tumeur de la grosseur d'un œuf sur le coude-pied, près de son articulation avec la jambe, elle faisait saillie sous la plante du pied ; l'aponévrose qui couvre les muscles avait résisté et contraint la tumeur de s'étendre et de se manifester sur les côtés ; cette tumeur s'ouvrit, elle fut longtemps pansée sans fruit, et on se détermina à couper la jambe, parce que l'articulation s'était abreuvée, et que le tibia et le péroné n'avaient pu être à l'abri du progrès rapide de cette tumeur. L'amputation faite, je disséquai le membre pour m'instruire, et, dans tout ce que comprenait la tumeur, *je ne trouvai de partie solide que les cartilages* qui couvraient les surfaces par lesquelles les os s'entre-touchaient ; toutes les parties osseuses avaient la consistance de glandes sans aucune fibre osseuse, si ce n'est à quelques-uns des os les plus éloignés du centre de la tumeur auxquels je trouvai quelques endroits qui n'étaient pas encore carnifiés, mais qui l'auraient été pour peu qu'on eût tardé à faire l'opération.

Obs. XI. — M. Morand, le père, fit une opération de la cuisse à laquelle j'assistai. Après l'opération, nous disséquâmes l'articulation du genou, où était la maladie qui avait engagé à couper ce membre ; nous trouvâmes que les condyles du fémur, l'épiphyse du tibia et la rotule avaient la consistance de chair molle ; *et tous les cartilages, tant de la rotule que des condyles du fémur et des cavités du tibia, étaient dans leur dureté naturelle ;* ils étaient seulement émincés et même fendus en quelques endroits, parce que les os qu'ils recouvraient avaient augmenté de volume en devenant chair.

Obs. X. — Une tumeur au carpe, près de la racine du pouce, se manifestait sous la forme de loupe ; on appliqua des fondants et des résolutifs pendant un temps considérable sans aucun succès ; au contraire, la tumeur augmenta : M. Maréchal, premier chirurgien du roi, m'assista et m'honora de ses conseils ; il fut d'avis que j'attaquasse la tumeur avec les caustiques ; par ce moyen on découvrit que tout le carpe était maléficié, et que les os n'avaient aucun soutien ; le reste des os du carpe s'altéra de même ; de sorte que pour conserver la vie du malade, on fut obligé de lui couper le poignet. Je disséquai la main, et je trouvai que tous les os du carpe étaient carnifiés, excepté les deux qui font la jonction avec l'avant-bras ; *tous les autres étaient devenus chair assez molle, hors leurs cartilages ;* j'ai même conservé cette pièce.

VII. PHRÉNOLOGIE, MALADIES MENTALES.

16. *Études sur les maladies incidentes des aliénés*, par M. le docteur THORE, ancien interne des hôpitaux, lauréat de la Faculté de médecine, membre de la Société anatomique, etc.

(Annales médico-psychologiques, janvier et mai 1844.)

L'étude de la folie a toujours été entravée par de fausses croyances qui se sont successivement modifiées suivant les idées prédominantes de chaque siècle. Jamais on n'a pu se décider à regarder un aliéné comme un malade ordinaire, et il a fallu chercher, pour expliquer les troubles de l'intelligence, une cause occulte et mystérieuse.

Il suffit de parcourir les principaux écrits des médecins et des philosophes pour voir sans cesse la raison aux prises avec les préjugés, pour y trouver à chaque pas le désir de donner aux principaux phénomènes de la folie une cause surnaturelle. La sombre mélancolie d'Agamemnon, la fureur d'Ajax, les hallucinations d'Oreste, trouvaient leur explication dans le courroux des dieux ; de même que la présence du démon, de l'esprit malin, rendait compte des nombreux exemples d'aliénation que contiennent les saintes écritures. Cependant le disciple de Socrate, Platon, distingue déjà deux espèces de délire : « l'un causé par les maladies humaines, l'autre par une inspiration des dieux, qui nous fait sortir de ce qui nous semble régulier. » (Platon, *Dial. de Phèdre*. trad. par M. Cousin, t. VI.) Empédocle paraît avoir professé les mêmes doctrines. Hippocrate (*de Morbo sacro*) ne pense point qu'il y ait des maladies plus divines qu'humaines (1).

Toute espèce de folie n'était pas attribuée à la divinité seule ; on reconnaissait l'influence que l'esprit et le corps pouvaient avoir sur sa production ; cependant ces opinions singulières ne continuaient pas moins à se répandre, malgré les sages paroles d'Hippocrate, les belles et exactes descriptions d'Arctée et les nombreux écrits de Galien.

Le démon, qui joue déjà un si grand rôle dans les exemples dont la Bible est remplie, prit plus tard la place de la divinité, et l'on ne manqua point de rapporter à sa maligne influence les phénomènes de l'aliénation mentale. C'était déjà une opinion fort répandue du temps d'Avicenne. Ce médecin cherche, il est vrai, à lutter contre le torrent.

« Et quibusdam medicorum visum est quod me-
« lancholia contingat a dæmonio. Sed nos, quum
« physicam docemus, non curamus si illud con-
« tingat a dæmonio aut non contingat. »

Dans les temps où la magie et la sorcellerie étaient si fort en honneur, des médecins instruits et dont on consulte d'ailleurs les écrits avec fruit, étaient obligés de se plier aux croyances de leurs contemporains.

« Le démon, en troublant l'esprit, ne pousse pas seulement à des pensées impies, mais aussi à des crimes horribles, » dit Plater (*Obs.*, lib 1er) en parlant d'une jeune femme qui, dans son délire, avait tué son mari qu'elle aimait tendrement. On est étonné de trouver dans Sennert, à côté de considérations fort sages et d'idées fort justes sur le siége de la frénésie, les paroles suivantes :

« Alii verò, cum harum rationum nullam verò
« consentaneam videant, statuunt dæmones qui
« morbis sese immisceant, permittente Deo, ha-
« rum affectionum auctores esse... Quorum opi-
« nioni et nos assentimur... Et si enim, Deo
« permittente, hominum obsidere et occupare
« dæmon possit, qui verè obsessi dicuntur et sunt
« tamen quandoque morbis et præcipuè melanco-
« licis, sese immiscet dæmon et forsan frequentiùs
« hoc accidit quam sæpè creditur. »

Il consacre un chapitre tout entier à examiner comment les maniaques peuvent parler des langues qu'ils n'ont jamais apprises, comment ils peuvent prédire l'avenir, comment ils peuvent vivre au milieu de symptômes si graves, lorsque le cœur et le cerveau sont si fortement affectés, et il ne trouve rien de mieux à dire, si ce n'est que : « Dæmon
« tali occasione abusus et se humori melancolico
« immiscens multa edit quæ vulgus sæpè morbo
« adscribit, cum tamen abscribenda sunt dæmoni. »

A ces citations nous pourrions ajouter les noms de Fernel, de Heurnius (1), de Perdulcis (2) ; ce dernier fait les plus grands efforts pour distinguer les maladies naturelles de celles qui sont sous l'influence diabolique, et conseille, dans ce dernier cas, d'abandonner les remèdes naturels et d'appeler à son aide les remèdes divins, tels que les aumônes, les vœux, les exorcismes, etc.

Le démonisme chrétien a trouvé aussi des défenseurs dans la plupart des théologiens, comme on le voit dans les écrits de saint Augustin et de saint Jean Chrysostôme (sermon 37).

A ces exemples il est bon d'en opposer d'autres qui prouveront que cette manière de voir n'était point partagée par tous les médecins. Qui ne connaît les efforts faits par Jean de Vyer, dans son remarquable ouvrage *De prestigiis dæmonum*, et le chapitre dans lequel il prouve que ceux « que l'on pense être démoniacles, lesquels toutes fois sont seulement tourmentez par la mélancholie, etc. » (Cinq livres *De l'Imposture*, etc., pris du latin, par J. Grévin, Paris, 1567.)

Schenk a fait entendre à ce sujet des paroles que je ne puis m'empêcher de rapporter :

« Quod si quis hunc verè dæmoniacum fuisse

(1) Xénophon, mém., lib. vj, parle des démoniaques ; Aristophane (Plutus) de la cacodémonie. Arétée (lib. 1, cap. 4) remarque qu'on avait donné à cette maladie le nom de sacrée, parce qu'on croyait que le démon s'était introduit chez celui qui en était attaqué.

(1) Joannis Heurnii ultratrajecti Op. omn. Lyon, 1658. De morbis capitis, p. 377. De maniâ.

(2) Barth. Perdulcis, De morbis animi. Paris, 1639, p. 31. De maniâ dæmoniacâ.

« contendat, ea res est, vel maximè medicorum « illustrat artem, cui compertum est et dæmones « impios parere, quemadmodum in restituendâ « vitâ, ita et in exigendis spiritibus divinæ vir- « tutis tum ministræ, tum æmulæ. » Lib. I, p. 137.

Dans des temps plus rapprochés de nous, Mead pense qu'on ne doit point attribuer à la colère divine des maladies auxquelles on peut assigner des causes naturelles, à moins qu'on ne fasse voir clairement qu'elles sont envoyées par la divinité. Il paraîtrait d'ailleurs conforme à la raison que les maux envoyés à titre de châtiment par le souverain juge fussent ou incurables, ou que lui seul se fût réservé le droit d'y remédier, afin de faire éclater encore plus sa souveraine puissance jointe à sa bonté suprême.

On ne s'étonnera point de voir rapprocher tous ces exemples, en réfléchissant qu'ils sont le plus fidèle indice des doctrines qui ont dominé la plupart des médecins dans l'étude de la folie et des retards apportés à ses progrès ; on s'étonnera moins encore en songeant que tout récemment une pauvre fille démonomaniaque fut soumise un grand nombre de fois aux pratiques de l'exorcisme pour être délivrée de sa folie.

Il fallut arriver à l'époque de Bonet et de Morgagni, époque où tous ces récits merveilleux commençaient à être pesés à leur véritable valeur, pour voir faire justice des préjugés qui avaient apporté un si grand obstacle à l'étude de l'aliénation mentale. C'est alors que les ouvertures de cadavres faites avec soin permirent de reconnaître chez les fous plusieurs altérations pathologiques.

Quoi qu'il en soit, ces progrès furent bien lents, et si l'empire des croyances ridicules que nous avons signalées tomba à tout jamais ; si les idées mystiques qui avaient régné si longtemps firent place à des idées plus saines et plus raisonnables, le sort des aliénés gagna peu à ce changement ; on les traitait comme des criminels, on les plongeait dans des cachots infects, où ils manquaient à la fois d'air, de lumière et de nourriture : ils n'appartenaient point encore à la médecine.

La nouvelle voie ouverte, à la fin du dernier siècle, par les travaux des auteurs français et anglais, et surtout par ceux de Pinel, fut bientôt parcourue par un grand nombre d'habiles médecins. Une science toute nouvelle fut instituée en quelques années ; mais beaucoup de faits importants ont dû être négligés, et il reste encore de nombreux vides à remplir.

De cette immense tâche, j'ai choisi un des points les plus intéressants, même pour le médecin étranger à la pathologie mentale, je veux parler des maladies qui surviennent dans le cours de la folie. Cette étude était tout à fait nouvelle. Cependant quelques résultats généraux ont été indiqués par M. Calmeil (article Aliénés du *Dictionnaire de médecine*, t. II) et par Georget, dans un petit nombre de pages placées à la fin de son ouvrage sur la folie, devenu fort rare aujourd'hui. M. Ferrus, dans le cours qu'il a fait pendant longtemps à Bicêtre, appelait fréquemment l'attention des élèves sur les maladies incidentes des aliénés, et d'importantes remarques sur ce sujet ont été consignées dans les analyses de ses leçons. A l'exception de ces documents, dont nous ferons plus tard notre profit, les annales de la science sont à peu près muettes sur ce sujet ; c'est en vain que j'ai feuilleté les écrits de Heurn, de Payva, qu'on a indiqués comme contenant des observations relatives à cette histoire. Je n'avais aucun guide, aucun modèle à suivre ou à imiter. La lecture de nombreux ouvrages, le dépouillement de la plupart des journaux de médecine, ne m'ont fourni qu'un petit nombre de faits. Aussi n'ai-je point la prétention de présenter l'histoire complète des maladies accidentelles des aliénés, mais j'apporte des observations recueillies avec soin et comparées entre elles de manière à éclairer les parties les plus intéressantes de ce vaste sujet. On doit d'ailleurs peu s'étonner de la pénurie de la science sur ce point, en songeant aux obstacles qui s'opposent à la juste appréciation des causes, aux difficultés quelquefois insurmontables du diagnostic. Aussi, avant d'entrer en matière, allons-nous présenter quelques considérations générales pour ne point nous exposer plus tard à d'inutiles répétitions. Nous examinerons aussi les principales conditions hygiéniques dans lesquelles les aliénés se trouvent placés, l'influence fâcheuse qu'elles peuvent exercer, ainsi que les moyens d'y remédier.

Pathologie générale.

Les nombreux préjugés qui ont régné au sujet des aliénés, et que nous avons essayé de dépeindre, ont autorisé une opinion singulière qu'on s'étonnera de voir adopter par les hommes les plus sages et les observateurs les plus judicieux. Pouvait-on croire, en effet, que la maladie avait quelque prise sur des individus qu'on regardait comme sous la possession immédiate des puissances de l'enfer, qui, disait-on, semblaient braver l'intempérie des saisons et s'exposaient impunément au feu, à un froid excessif, etc.? Je ne m'arrêterais point à examiner jusqu'à quel point cette opinion est fondée, si elle n'avait été mise en avant par un illustre médecin dont le sens exquis et la profonde expérience ne peuvent être révoqués en doute. Richard Mead croit que non-seulement la nature a préservé les fous des autres maladies, mais encore que la folie s'empare tellement de l'individu, qu'elle peut chasser une maladie à laquelle il est actuellement en proie ; ce qui n'a point lieu seulement pour les incommodités légères, mais encore pour les plus graves et les plus dangereuses.

Ellis (trad. par M. Archambaut, p. 364), tout en convenant que la folie tend à abréger la vie, avance que les aliénés ne sont pas aussi exposés aux maladies accidentelles que les autres hommes.

Mason Cox (*Pratic. obs. on Insanity*) pense aussi que la folie met l'individu à l'abri de toute influence étrangère ; et, pour lui, il n'y a point de fait mieux démontré que celui-là. Survient-il une épidémie : quelque générale qu'elle soit, les maniaques y échappent, dit-il ; et si, par exception, ils en sont atteints, cette nouvelle maladie les guérit pour l'ordinaire.

L'épidémie de typhus qui régnait du temps de Pinel, et pendant laquelle il faillit succomber ; plus récemment encore l'épidémie de choléra, ont prouvé combien cette opinion était fausse. Les faits rapportés dans ce travail le prouveront encore d'une manière plus évidente. D'ailleurs, tous les hommes qui se sont occupés avec quelque distinction de l'étude de la folie en France ont protesté contre cette prétendue immunité. (V. Esquirol et M. Ferrus, *Des aliénés*, p. 226, 227.)

Il est un autre point plus important à discuter : les aliénés sont-ils exposés à des maladies en tout semblables à celles des autres individus, ou bien la folie imprime-t-elle un cachet particulier aux affections incidentes qui surviennent chez eux? S'il est vrai d'avancer que chez certains individus les lésions de l'intelligence ont trop peu d'importance pour réagir sur le physique, il est aussi d'autres cas où elles sont trop profondément troublées et donnent aux maladies accidentelles une physionomie spéciale. Sans doute on ne trouvera point des différences telles qu'on pourra en faire des maladies tout à fait distinctes ; mais n'en est-il pas de même pour la pathologie de l'enfance et de la vieillesse, qui a de si nombreux rapports avec celle de l'âge adulte? Nous croyons malgré cela faire une chose utile en recherchant quelles modifications elles subissent dans les différentes espèces d'aliénation mentale, en examinant en quoi leurs symptômes, leur marche, leur pronostic, leur traitement, diffèrent de ce qu'on est habitué à observer chez les autres individus.

Mortalité et durée de la vie chez les aliénés.

Le chiffre de la mortalité chez les aliénés doit, ainsi que nous l'avons fait voir dans nos *Recherches statistiques* (1), tenir le milieu entre celui des prisons et celui des hôpitaux. Il est évident qu'elle doit être plus considérable que chez une grande agglomération d'individus à l'état sain. Ainsi, lorsqu'à Paris M. Villot estime la mortalité à 1 sur 56 habitants, et que M. Villermé calcule qu'il meurt 12 prisonniers sur 100, nous trouvons qu'elle est, dans la division des aliénés de Bicêtre, de 1 sur 8,61. Mais elle est encore moins forte qu'à l'Hôtel-Dieu, par exemple, où elle est, suivant M. Bouchardat, de 1 sur 5 38/100.

En effet, aux causes ordinaires de maladie qui peuvent s'observer dans une grande réunion de personnes, il faut ajouter l'influence qu'exerce l'aliénation mentale, cause d'une foule d'autres affections, et qui, dans quelques-unes de ses variétés, produit la mort d'une manière directe.

On voit des maniaques mourir au milieu d'une agitation extrême, avec un délire incessant, qui présentent des fuliginosités aux dents, qui ont une langue sèche et fendillée, dont les traits sont fortement altérés, et à l'autopsie desquels il est impossible de découvrir des lésions bien caractéristiques. Chez les déments avec paralysie générale, on ne trouve que les altérations de la substance cérébrale et des méninges propres à cette variété de délire; ils ont évidemment succombé à une profonde détérioration de leur économie, à un épuisement complet de leurs forces. La folie peut donc être à elle seule une cause de mort.

Voici le résultat de nos relevés statisques faits avec M. Aubanel dans la division des aliénés de Bicêtre pendant l'année 1839.

Dans la manie.

Aliénés morts dans une première période d'excitation.	8
Aliénés morts dans une période d'excitation prolongée, suivie d'affaiblissement.	2

Maladies incidentes.

Tête.	Méningite.	1	4
	Congestion cérébrale.	1	
	Hémorrhagie cérébrale.	1	
	Ramollissement cérébral.	1	
Thorax.	Hypertrophie du cœur.	1	4
	Pneumonie.	2	
	Asphyxie par refoulement du diaphragme.	1	
Abdomen.	Entérite chronique.	1	2
	Abcès du foie.	1	
	Escarre.		1
			21

Dans la monomanie.

Suicide par strangulation.	1
Suicide par section du cou.	1
	2

Dans l'épilepsie.

Attaques d'épilepsie répétées.	1
Démence, paralysie générale, marasme.	1
Hypertrophie du cœur.	1
Pneumonie.	1
Pleurésie.	2
Entérite.	2
Cirrhose.	1
Phthisie pulmonaire.	2
Affection tuberculeuse générale.	1
	12

Dans la démence.

Mort dans une agitation considérable.	16
Mort dans le marasme, escarres.	58

Maladies incidentes.

Tête.	Hémorrhagie cérébrale ancienne.	3	10
	Ramollissement cérébral.	1	
	Congestion cérébrale.	1	
	Apoplexie séreuse.	1	
	Apoplexie méningée.	1	
	Convulsions épileptiformes.	3	
Thorax.	Pneumonie.	8	18
	Gangrène du poumon.	2	
	Congestion pulmonaire.	1	
	Phthisie.	5	
	Pleurésie.	1	
	Asphyxie par le bol alimentaire.	1	
Tube digestif.	Cancer de l'estomac.	1	13
	Cancer de l'intestin.	2	
	Entérite chronique.	8	
	Parotide.	2	
	Abcès du cou.		1
	Scorbut.		6
	Etat adynamique.		3
			125

(1) Recherches statistiques sur l'aliénation mentale, par MM. Aubanel et Thore, 1841.

Dans l'idiotisme.

Convulsions épileptiformes. .	2
Pleurésie.	2
	4

En résumant ce tableau, nous trouvons, dans la manie, que la mort 10 fois sur 21 a été due aux progrès de l'affection mentale ; sur les autres cas, 4 fois les maladies du cerveau, 4 fois celles du poumon et du cœur, 2 fois celles de l'appareil digestif, 1 fois une escarre considérable, ont été cause de la mort.

Dans la démence, deux causes principales de mort : tantôt on voit succomber les individus au milieu d'une agitation très-intense et dans un état tout à fait comparable à la manie aiguë ; tantôt, au contraire, l'économie subit une lente décomposition ; des escarres se forment au sacrum, aux aisselles, aux coudes, aux trochanters, et ces malheureux meurent dans le marasme.

10 fois les maladies de l'encéphale ont été cause de mort, 17 fois celles de l'appareil pulmonaire. La pneumonie et les tubercules pulmonaires ont été le plus fréquemment notés. 14 fois celles du tube digestif. 8 fois nous avons trouvé l'entérite chronique, et 2 fois le cancer du gros intestin.

Le scorbut a déterminé la mort de 6 malades.

Je joindrai à ces résultats ceux que mon excellent ami, M. Aubanel, a recueillis à l'hospice des aliénés de Marseille, qu'il dirige avec tant de distinction. Le tableau suivant a été établi d'après les autopsies qu'il a faites de 128 aliénés.

	MALADIES INCIDENTES.	DÉMENCE PARALYTIQUE.	DÉMENCE SIMPLE.	MANIE AIGUE ET CHRONIQUE.	LYPÉMANIE ET STUPIDITÉ.
TÊTE.	Congestion cérébr. et symptômes d'apoplexie. . .	20	3	3	»
	Hémorrhagie méningée. .	4	»	»	»
	Hémorrhagie interstitielle.	1	»	»	»
	Convulsions épileptiformes.	15	»	»	»
	Phrénésie.	»	»	1	»
THORAX.	Pneumonie.	6	2	5	»
	Apoplexie pulmonaire. . .	»	»	1	»
	Pleurésie.	»	2	3	»
	Phthisie.	»	1	4	2
	Gangrène du poumon. . .	»	»	1	»
	Asphyxie par le bol aliment.	1	»	»	»
	Maladies du cœur. . . .	»	»	5	»
ABDOMEN.	Entérite typhoïde. . . .	»	»	1	»
	Gastrite.	»	1	»	»
	Rupt. de l'estom., tympanite.	»	»	»	1
	Empoisonn. par le laudan.	»	»	1	»
	Hépatite.	»	»	1	»
	Érysipèle gangréneux. . . .	2	»	»	»
	Variole.	»	»	1	»
	Excitation maniaque. . . .	2	»	»	»
	Escarres, marasme, diarrhée.	13	9	7	2
	Progrès de la paralysie. . .	6	»	»	»
	Sitophobie, inanition. . . .	»	»	1	»
		70	18	35	5

Si nous comparons ces résultats à ceux que d'autres médecins ont obtenus, nous trouvons des différences assez tranchées ; elles sont même trop grandes pour qu'il soit possible d'en présenter le tableau. Chez les uns, les maladies de l'encéphale sont aux autres maladies comme 1 est à 2 ; chez d'autres, elles n'occupent que le troisième ou le quatrième rang : même chose pour les affections de la poitrine et de l'abdomen, qui occupent un rang très-variable. On se rend compte de ces différences en réfléchissant à la faculté d'établir une classification convenable et de ne point confondre les lésions produites par la folie avec celles qui en sont indépendantes. Nous renvoyons d'ailleurs aux statistiques qui ont été publiées.

La forme de l'aliénation mentale a sur la mortalité et le développement des maladies accidentelles une influence qu'il faut bien se garder de négliger. Parmi les aliénés, les uns sont condamnés à une réclusion perpétuelle ; d'autres, en raison de l'acuité de leur délire, ne font qu'un séjour de courte durée : ceux-ci n'ont que des conceptions délirantes très-bornées, et leur santé n'en souffre nullement ; ceux-là refusent toute nourriture, vivent au milieu de leurs excréments, et ressemblent plutôt à des brutes qu'à des hommes. L'action des causes morbifiques doit donc être extrêmement variable, suivant qu'elle s'exerce sur tel ou tel aliéné.

Sur 164 individus décédés en 1839,

21	étaient maniaques,
2	monomaniaques,
125	déments et paralytiques,
4	idiots,
12	épileptiques.
164	

D'après des calculs faits sur un nombre plus considérable d'aliénés admis depuis 1831 jusqu'à 1839, nous avons pour la mortalité les proportions suivantes :

Déments paralytiques.	1 sur 1,69
Déments sans paralysie. . . .	1 — 1,60
Maniaques.	1 — 4,54
Maniaques à l'état chronique. .	1 — 3,30
Mélancoliques.	1 — 3,80
Stupides.	1 — 5,20
Idiots.	1 — 2,65
Epileptiques.	1 — 2,88

Monro, Greding, Crichton, Ellis, Georget, ont avancé que la folie abrège la vie ; ce dernier médecin a présenté à l'appui de son opinion le tableau suivant, dans lequel, sur 100 aliénés,

25	étaient morts après la	1re	année,
20	— —	2e	—
18	— —	3e	—
14	— —	4e	—
14	— —	de 5 à 10	ans,
7	— —	de 10 à 15	ans,
2	— —	après 20	ans.
100			

M. Ferrus aussi pense que tous les genres d'aliénation mentale abrègent la vie, et particulièrement l'idiotisme porté au plus haut degré, ainsi que la démence, surtout celle qu'il désigne sous le nom de démence adynamique.

Cette proposition, vraie d'une manière générale, a cependant besoin d'être examinée avec un peu de soin. Nous sommes tout à fait de l'avis de M. Esquirol, qui signale avec juste raison l'exagération dans laquelle sont tombés quelques auteurs. On a cependant été jusqu'à dire que ceux mêmes qui ont recouvré la raison ne peuvent vivre longtemps. Il n'est point rare de trouver des aliénés qui existent dans un hôpital depuis un grand nombre d'années, et qui, une fois acclimatés, vivent tout aussi longtemps que d'autres individus.

Sur 274 maniaques recensés au 1er décembre 1839, nous avons trouvé que

63 avaient aient été admis dans l'année,
203 existaient dans la division depuis 20 ans,
8 existaient depuis 21 jusqu'à 36 ans.

Sur 97 monomaniaques,

38 étaient entrés dans l'année,
55 depuis 1 jusqu'à 20 ans,
4 de 21 à 28 ans.

Sur 169 déments,

87 étaient entrés dans l'année,
79 de 1 à 20 ans,
3 de 21 à 28 ans.

Sur 176 imbéciles et idiots,

20 étaient entrés dans l'année,
115 de 1 à 20 ans,
34 de 21 à 30 ans,
5 de 31 à 40 ans,
2 de 41 à 44 ans.

La durée de la vie est donc fort variable. Parmi les déments qui existaient dans la division des aliénés de Bicêtre au 1er décembre 1839, la moitié avait été admise dans l'année; et si l'on en trouve quelques-uns qui ont depuis quinze jusqu'à vingt-cinq ans de séjour, ce sont des individus plutôt atteints de démence sénile que de démence compliquée de paralysie générale. Ce qui prouve combien est grande la mortalité chez ces derniers, c'est que sur 120 admis cette année, 65 sont morts, ce qui fait 1 sur 1,84. Il n'en est point de même des maniaques, dont la mortalité est de 1 sur 12. On trouve que la période de un à vingt ans de séjour comprend plus des deux tiers de ceux qui existent à Bicêtre. Les idiots ont une vie fort courte lorsqu'ils sont sales, paralysés, vivant au milieu de l'urine et des matières fécales, lorsqu'ils sont privés de la parole et que leur organisation n'est qu'ébauchée; mais les imbéciles auxquels il reste assez d'intelligence pour qu'on puisse les employer à divers travaux, peuvent parvenir à un âge fort avancé : aussi en trouve-t-on qui comptent jusqu'à quarante-quatre années de séjour, et un bon nombre ont depuis cinquante jusqu'à quatre-vingts ans d'âge.

Nous conclurons donc que la démence avec paralysie générale, que l'idiotie complète, nous paraissent les seules formes d'aliénation mentale qui doivent abréger nécessairement la durée de l'existence, en raison, chez les uns, de l'imperfection des organes, et chez les autres, des troubles profonds survenus dans la motilité ; que les maniaques, lorsqu'ils ont résisté aux violentes secousses qui résultent de leurs accès de délire et qu'ils sont soustraits aux causes susceptibles d'amener des rechutes, peuvent vivre fort longtemps. Il est douteux, à quelques exceptions près, que leur vie soit beaucoup abrégée. Il en est de même des monomaniaques. Chez les déments en particulier, les maladies incidentes, presque toujours mortelles, qui les déciment sans cesse, ajoutent encore aux chances défavorables que nous avons signalées.

Causes. — Les causes des maladies varient suivant certaines circonstances qu'il importe de noter. Tel modificateur n'aura aucune action sur un individu placé dans les conditions ordinaires, tandis qu'il déterminera une affection grave chez un aliéné. Il est une telle cause puissante de maladie qui s'exercera avec énergie dans un hôpital et restera impuissante sur une personne isolée. Il n'est pas même rare de voir, dans certaines parties d'un même établissement, régner d'une manière endémique le scorbut, des ophthalmies, etc., qui n'existent jamais dans d'autres. Enfin la constitution médicale doit nécessairement amener la prédominance d'une maladie, d'un symptôme, etc.

Autant qu'il nous sera possible, nous tiendrons compte de toutes ces circonstances dans l'examen auquel nous allons nous livrer. Nous suivrons dans ce chapitre d'étiologie les divisions adoptées dans les traités d'hygiène.

Circumfusa. — *Air.* — Il n'est pas toujours réparti d'une manière égale dans les différentes divisions d'un hospice d'aliénés. Ainsi à Bicêtre, il existe des dortoirs où chaque individu a 41 mètres cubes d'air à consommer, tandis que dans certains dortoirs bas et étroits chaque individu a à peine 10 mètres : aussi est-on frappé, lorsque le matin ou pendant la nuit on y pénètre, de l'odeur désagréable qui y règne, ainsi que de l'élévation de la température. Les cellules nouvellement construites ne laissent sous ce rapport que peu de chose à désirer. Elles renferment 33 mètres cubes d'air. La quantité moyenne doit être de 18 à 20 mètres cubes. Beaucoup d'établissements méritent le reproche que je viens d'adresser à l'hospice de Bicêtre : le manque de la quantité nécessaire d'air respirable, son défaut de renouvellement, l'entassement des malades, sont les causes les plus évidentes des affections qui déciment les aliénés.

Les modifications de l'air varient suivant la destination des salles : ainsi il en est qui sont occupées par des malades convalescents et propres, dont l'air est aussi pur qu'il peut l'être dans un endroit où couchent un certain nombre d'individus ; tandis que dans les cellules qui renferment les malades gâteux, il s'exhale continuellement une odeur fétide et ammoniacale.

La ventilation qu'on met en usage pour remédier à cet inconvénient est souvent mal employée : c'est au moyen de châssis placés à la partie supérieure qu'on renouvelle l'air ; la ventilation par la partie inférieure serait de beaucoup préférable. Dans quelques cas, elle est presque impossible en raison du petit nombre d'ouvertures qui existent.

Le lavage à grande eau est d'une utilité indispensable, et il est souvent pratiqué ; mais il entretient une humidité constante qui peut dans certaines cas favoriser le développement de plusieurs maladies.

La *privation de lumière* est une condition toujours fâcheuse. En général, les dortoirs sont convenablement éclairés ; cependant il en est un à Bicêtre destiné aux épileptiques dans lequel il pénètre une si petite quantité de lumière qu'on y est presque continuellement dans une nuit profonde. Quelquefois on emploie ce moyen comme une punition, et l'on place l'individu qui s'y expose dans une loge tout à fait obscure ; on l'a aussi employé comme moyen de traitement. C'est ainsi qu'on voit à Aversa une chambre toute tendue de noir et complétement privée de lumière ; au-dessus de la porte sont inscrits ces mots : « Sedationem afferre. »

Le *froid* a une très-grande influence sur la production des maladies et sur la mortalité. On a souvent répété que les fous n'y étaient nullement sensibles : cela est vrai pour quelques maniaques agités ; mais, même chez ceux qui y paraissent le plus indifférents, son action ne s'en exerce pas moins, et il n'est pas très-rare de trouver des aliénés morts de froid pendant les jours de gelée. Nous n'avons point observé cet accident à Bicêtre, mais MM. Esquirol, Rech de Montpellier, Fabre, en rapportent des exemples ; Cox cite un cas de gangrène des extrémités ; Haslam en a aussi signalé la fréquence, et ne reconnaît pas du tout que les aliénés jouissent du privilége qui leur est accordé de s'exposer impunément à toutes les impressions extérieures.

Les variations qui surviennent brusquement dans l'atmosphère paraissent avoir une importance plus grande encore que le froid sur la mortalité, ce qui explique pourquoi le maximum se trouve toujours au printemps.

Sur 164 aliénés :

54	étaient morts	au printemps,
45	—	en hiver,
40	—	en automne,
25	—	en été.

Applicata.—Les *vêtements* sont en général faits pendant l'hiver avec une grossière étoffe de laine, en été avec de la toile forte. Ils sont le plus souvent en fort mauvais état. La coiffure se compose d'un chapeau de paille dans la saison chaude, en hiver d'un bonnet de laine. M. Ferrus a recommandé l'usage d'un bonnet de coton simple, au lieu d'être double comme à l'ordinaire ; il cherche à éviter ainsi les congestions cérébrales si fréquentes chez les aliénés ; les cravates peuvent servir de moyen de suspension, on doit les refuser aux malades qui inspirent quelques soupçons. Les sabots sont une chaussure fort saine et peu coûteuse ; mais ils ont plus d'un inconvénient : ils exposent, surtout dans une longue marche, à des érysipèles, à des excoriations et à des phlébites, ainsi que nous le verrons plus tard. De plus, c'est une arme terrible entre les mains des furieux, et nous avons observé de graves blessures qui avaient été produites par eux. Nous devons, à propos des vêtements, signaler les camisoles et les entraves faites avec une toile très-forte : ce sont les seuls moyens qu'on emploie pour contenir les agités ; elles sont aussi quelquefois la cause d'érysipèles, de plaies, d'escarres, surtout chez les paralytiques dont l'agitation est assez grande pour rendre leur emploi nécessaire. J'ai vu en Italie, et notamment à Florence, des manchons en cuir mis en usage dans le même but. Tous les autres moyens nous paraissent devoir être bannis. Je ne saurais approuver le lit de fer, sorte de cage dans laquelle on emprisonne à Aversa certains aliénés fort agités, et qui, du reste, doit être rarement employé. Grâces aux efforts et au courage de Pinel, les chaînes sont bannies partout ; cependant j'ai encore vu (septembre 1840) à l'hôpital de Gênes les fous contenus par des colliers et des chaînes ; j'ai tout lieu de croire que ce déplorable abus n'existe plus aujourd'hui. Jamais je n'ai été témoin d'un plus affligeant spectacle et remarqué une plus grande agitation que dans les salles occupées par ces maniaques.

Les lits sont le plus souvent en fer, quelquefois en bois ; on ne fait coucher sur la paille que ceux que l'on veut punir ; nulle part des rideaux, qui gênent la surveillance, qui seraient sans cesse mis en pièces ou salis, et ne seraient d'aucune utilité aux malades. Les lits des gâteux doivent être convenablement disposés pour l'écoulement des matières liquides, percés à leur centre, placés au-dessus de dalles qu'on puisse facilement nettoyer ; on évite par ce moyen une cause bien fréquente de maladies.

Les baignoires doivent se remplir et se vider par le fond, de manière à ce qu'il soit impossible à celui qui se baigne d'ôter ou d'ajouter de l'eau. Plusieurs d'entre elles sont garnies de colliers en fer pour contenir les agités. Nous avons vu des aliénés essayer de s'asphyxier en s'y suspendant.

Les douches sont placées au-dessus d'elles ; jamais nous n'avons observé d'accidents à la suite de leur administration, même dans la saison la plus froide. Celui qui la reçoit est, il est vrai, toujours placé dans un bain chaud ; cependant elle provoque quelquefois des accès d'épilepsie. Un malade dont M. Leuret a rapporté l'intéressante histoire avait eu une attaque d'hémiplégie à la suite de douches répétées.

Ingesta. — La nourriture est de deux sortes : pour les malades en traitement, elle est, dans les hospices d'aliénés, semblable à celle des autres hôpitaux. Les incurables sont beaucoup moins bien nourris : ils reçoivent un morceau de viande et des légumes secs. Certes de nombreuses améliorations peuvent être introduites dans leur régime ; mais il est encore plus important d'établir un ordre rigoureux dans la manière dont les aliments sont distribués, afin d'éviter des abus qui amènent fréquemment de graves maladies. Nous verrons plus tard quelles conséquences peut avoir la voracité extrême de certains aliénés, et l'inconvénient qu'il y a à les laisser disposer de leurs aliments sans les surveiller. Aujourd'hui on travaille activement à prévenir ces abus, en faisant manger les aliénés ensemble dans des réfectoires, au lieu de leur permettre de manger où il leur plaît leur portion, et souvent celle des autres. On doit savoir gré à M. Ferrus d'avoir le premier, à Bicêtre, établi cet excellent usage, qui avait été introduit en France par Esquirol. Ces médecins ont été imités par d'autres, et surtout par M. Leuret, à qui l'administration a fourni les moyens de l'étendre et de le perfectionner. Je l'ai vu en vigueur à Aversa, où, m'a dit M. le docteur Vulpes

qui est à la tête de cet établissement, il existe depuis la fondation de l'hôpital.

Il n'est point rare de rencontrer des mélancoliques qui s'obstinent à refuser toute nourriture. Souvent les affusions, les douches, etc., ne peuvent triompher de leur résistance ; il faut avoir recours à la sonde œsophagienne. Ne voit-on pas à la porte de la mort, épuisés qu'ils étaient par une complète abstinence, des malades que quelques cuillerées de bouillon rendent à la vie? Souvent, malgré les soins qu'on leur donne, on les voit maigrir, s'épuiser et mourir. Quelquefois l'introduction d'une sonde a amené des accidents fort graves : ainsi la sonde a perforé le pharynx ; d'autres fois l'injection a pénétré dans le larynx et à déterminé des symptômes d'asphyxie et une mort plus ou moins rapide.

Gesta. — L'exercice est une des conditions les plus importantes du traitement de l'aliénation mentale ; il a été conseillé par tous les médecins, depuis Hippocrate, et surtout par Celse. Depuis quelques années, tous les efforts tendent vers ce but : ainsi la culture des champs, établie à la ferme Sainte-Anne (1) et dans les environs de l'hospice de Bicêtre, occupe utilement une foule de bras. Les convalescents retrouvent bien vite leurs forces affaiblies dans le cours d'une longue maladie : c'est souvent pour les aliénés en traitement un puissant moyen de guérison. Mais il n'est guère possible de les y employer tous : quelques-uns, il est vrai en petit nombre, auxquels il serait dangereux de confier des instruments ; d'autres dont on ne peut vaincre la paresse ; un grand nombre enfin dont l'intelligence est dans un état tel qu'il est impossible d'en tirer parti. Malheur à ceux qui se trouvent dans ce cas! L'absence de tout travail et l'immobilité à laquelle ils sont condamnés amènent bientôt la bouffisure des chairs, un complet étiolement, une facilité bien plus grande à contracter de sérieuses maladies.

Quoique, en thèse générale, il faille laisser les maniaques dépenser leurs forces, il est bon quelquefois d'intervenir et de s'opposer à leurs efforts exagérés. Par contre, il est indispensable de stimuler l'indolence de certains mélancoliques ou stupides. Nous en avons vu contracter un scorbut fort grave, parce qu'ils refusaient de quitter le siége et de se livrer au moindre exercice.

Aujourd'hui on s'occupe activement, dans la plupart des hôpitaux d'aliénés, de multiplier les moyens d'exercer le corps en même temps que l'intelligence. On établit des écoles où ils s'instruisent mutuellement, où ils sont exercés au dessin, au chant, etc.

Excreta. — Les *excreta* doivent donner lieu à quelques remarques spéciales. La transpiration cutanée est plus abondante et manque le plus souvent : ce qui produit cette teinte terreuse qu'offrent les insensés. Ils sont sujets à la constipation, qui peut être poussée très-loin. J'ai vu plusieurs fois des individus passer des mois entiers sans aller à la selle, et il est nécessaire de faire l'extraction des fèces accumulées dans le rectum, et qui peuvent donner lieu à des accidents graves. Le plus fréquemment elles déterminent, quand elles sont prolongées, un affaiblissement considérable. La rétention, l'incontinence d'urine, l'absence volontaire de la miction, de même que l'écoulement continuel de l'urine qui imbibe les vêtements, sont des accidents qu'il n'est point rare d'observer et dont il est facile de comprendre toutes les conséquences.

Percepta. — Les idées tristes, les passions vives, en s'ajoutant aux autres causes de délire, peuvent produire des affections graves ; mais ce cas est assez rare. Les aliénés paraissent être beaucoup plus sous l'influence des causes physiques que des causes morales. Nous devons signaler l'abus de la masturbation et la pratique de la pédérastie, que, malgré une active surveillance, on ne peut complétement bannir.

Ici se termine l'exposition rapide des influences fâcheuses ou favorables qu'il était nécessaire d'étudier d'une manière générale ; nous en ferons l'application à propos de chaque fait particulier. Toutes ces causes, suivant Georget, doivent produire des maladies latentes, sourdes et chroniques. Cela peut être ; mais nous devons dire que les maladies aiguës prédominent sur les maladies chroniques. Nous pourrions facilement expliquer cette différence en disant que les améliorations introduites depuis quelques années dans l'hygiène des aliénés ont dû faire disparaître surtout des affections chroniques, et que c'est sans doute à cause de cela que les affections à marche rapide sont plus souvent observées.

Symptômes et diagnostic. — Dans un certain nombre de cas, l'examen des aliénés ne présente rien de particulier à noter. Beaucoup d'entre eux, les monomaniaques et certains maniaques par exemple, se trouvent dans les mêmes conditions que les autres individus. Mais souvent aussi le délire exubérant chez les uns, l'affaiblissement de toutes les facultés et l'état d'épuisement des autres, apportent dans l'appréciation des symptômes une foule de difficultés.

D'abord, les commémoratifs manquent d'une manière complète. La plupart du temps, il est impossible de remonter à la cause ; souvent même il n'existe aucun phénomène qui puisse attirer l'attention. Il est fort rare de voir un aliéné se plaindre ; les uns ne souffrent réellement point ; les autres ne peuvent exprimer ce qu'ils éprouvent. Au milieu des scènes violentes auxquelles on assiste, il est facile de négliger l'examen des organes qui peuvent être lésés. Quelquefois la marche de la folie rend suffisamment compte des symptômes que l'on observe, et l'on ne fait point des recherches que l'on croit inutiles.

Il est aussi des mélancoliques et des monomaniaques qui accusent sans cesse des maux imaginaires, ou dissimulent des maladies réelles.

La marche sourde et insidieuse des affections aiguës est bien faite pour mettre le médecin en défaut. En général, il faut avoir égard aux change-

(1) La ferme Sainte-Anne a été consacrée à fournir du travail aux aliénés, sur la demande de M. Ferrus. On doit à ce médecin, dont le zèle infatigable a tant contribué à améliorer le sort des aliénés, l'introduction du travail considéré comme moyen de traitement, prescrit individuellement chaque jour sur le cahier de visite. Jamais le travail n'avait été organisé médicalement sur une aussi grande échelle, et l'hospice de Bicêtre, sous ce rapport, a servi de modèle à tous les autres établissements. (V. Rapport de la commission médicale de 1838, p. 87 et suiv.)

ments survenus dans les habitudes, dans les allures de l'aliéné. Si on le voit se coucher, refuser des aliments, il faut l'examiner avec soin, et presque toujours on peut reconnaître la cause de ce changement.

Mais ces moyens d'investigation peuvent encore manquer ; on voit des fous continuer à marcher et à manger, lorsque déjà le poumon est hépatisé, de même que d'autres, toujours fixés sur leur lit, ne changent point de place, ne donnent aucun signe de souffrance, lorsqu'ils sont sous le coup d'une affection qui doit les emporter au bout de quelques heures.

Nous ne nous étendrons pas sur les difficultés du diagnostic, nous réservant plus tard d'étudier les moyens de reconnaître chaque maladie et chaque symptôme à mesure que nous aurons à les décrire.

Cependant nous allons jeter un rapide coup d'œil sur la manière dont s'exercent les différentes fonctions chez les aliénés, et noter, chemin faisant, ce que leur examen peut présenter de remarquable.

Nous avons déjà parlé des changements survenus dans l'habitude extérieure ; nous n'y reviendrons point.

La langue, ordinairement lisse et rosée, peut se fendiller, se couvrir d'un enduit brunâtre. Pour l'examiner, il est souvent besoin d'avoir recours à la force et aux moyens généralement employés dans ce cas. La perte d'appétit, le refus des aliments, la soif plus ou moins vive, sont les symptômes les plus importants à noter du côté du tube digestif, sans négliger pour cela l'examen du ventre, le nombre et l'aspect des selles, etc.

Au moindre trouble survenu dans l'extérieur d'un insensé, il faut surtout explorer la poitrine ; ce soin est indispensable. On conçoit toute la difficulté de cette exploration dans la plupart des cas. Souvent le malade crie, vocifère, se livre à des mouvements désordonnés, ou bien ne fait que des inspirations brusques, courtes, qui favorisent peu les pratiques de l'auscultation. Il faut apporter tout le soin, toute la patience nécessaires, revenir à plusieurs reprises, attendre le moment favorable, et ne cesser l'examen que lorsqu'on est sûr que les fonctions respiratoires s'exercent d'une manière normale ; mêmes remarques pour la percussion et l'examen du cœur.

L'état de la circulation a été étudié avec soin par plusieurs médecins ; nous allons donner le résultat de leurs observations. MM. Leuret et Métivié établissent l'ordre suivant, eu égard à la fréquence du pouls : 1° hallucinations avec ou sans monomanie, 2° manie, 3° monomanie, 4° démence.

M. Earle est arrivé à des conclusions assez semblables à celles de MM. Leuret et Mitivié. Il a reconnu que le pouls des personnes atteintes d'aliénation aiguë est plus rapide que le pouls de celles chez lesquelles elle a pris une forme chronique ; que le pouls des aliénés, que leur maladie soit aiguë ou chronique, est toujours plus fréquent que celui des personnes qui jouissent d'une santé parfaite ; que la loi générale, d'après laquelle la fréquence diminue en raison de l'âge, n'existe point chez les aliénés. Il résulte de ses observations, faites sur 96 individus, que chez les maniaques à l'état aigu le pouls est comparativement plus fréquent de 26,72, et de 24,93 dans l'altération chronique.

M. Lisle a étudié cette fréquence seulement chez les aliénés paralytiques, et il a noté :

1° Que dans la paralysie commençante le pouls est un peu plus fréquent qu'à l'état normal ;

2° Que dans la seconde période il est moins fréquent ;

3° Qu'il augmente de fréquence quand le dévoiement s'ajoute aux autres symptômes ;

4° Que la température n'a aucune influence sur le pouls.

On voit que les observateurs sont unanimes sur ce point, que chez les aliénés, et surtout chez ceux qui sont atteints d'une folie à marche aiguë, le pouls présente une fréquence bien plus grande. Il faudra donc tenir compte de cette différence dans leur exploration.

La chaleur, quelquefois augmentée, paraît être le plus souvent au-dessous du type normal. Les modifications qu'elle offre sont d'ailleurs difficiles à constater et de peu de valeur.

Les sécrétions sont en général rares et peu prononcées ; celle de la peau à peine marquée. Il en est de même de celle du tube digestif ; de là la fréquence de la constipation, à l'exception toutefois des paralytiques, plus exposés à une sorte de diarrhée séreuse qui, jointe aux autres causes, les jette dans un état extrême de débilitation.

La nutrition est loin de s'exercer comme chez les individus non aliénés. Ils sont, en général, amaigris, et l'embonpoint qui survient à une certaine période est, ainsi que le fait remarquer Esquirol, très-favorable quand il coïncide avec un retour à la raison, tandis qu'il est le signe de l'incurabilité quand il se manifeste chez des individus dont l'état mental reste le même.

Pronostic. — On peut dire sans crainte que le pronostic est toujours plus grave chez les aliénés que chez les autres individus, que cette gravité varie nécessairement suivant le genre d'affection et surtout suivant la forme d'aliénation mentale. En somme, les maladies sont d'autant moins sérieuses que l'individu se rapproche plus, quant à l'intelligence, de l'état sain.

Traitement. — Une première question à vider est celle de savoir si l'on doit traiter les maladies incidentes ou leur laisser suivre leur cours. Il est évident, et nous le verrons plus tard, que souvent ces affections modifient très-favorablement la marche de la folie et paraissent avoir plus d'une fois provoqué la guérison. La conduite du médecin dans ce cas nous paraît très-facile à tracer : ou bien il s'agira d'une affection légère, d'un érysipèle, d'un furoncle, d'une hémorrhagie peu intense, et qui ne compromettra en aucune façon la vie, et alors on pourra l'abandonner à elle-même et suivre une médication tout à fait expectante ; ou bien elle sera dangereuse, et ce serait une faute grave que de ne point intervenir. Il ne serait point permis de rester inactif en face d'une inflammation du poumon ou de tout autre organe important, d'après cette idée qu'on a vu la folie se dissiper pendant sa durée ;

d'ailleurs, dans le cas même où ce résultat assez rare a été noté, on n'avait jamais négligé un traitement en rapport avec la gravité des symptômes. Quant aux affections chroniques, il faut y mettre beaucoup plus de réserve ; il est toujours bon de les respecter et de conserver les chances favorables qu'elles peuvent apporter dans la curation de l'aliénation mentale.

La gravité du pronostic et la difficulté du diagnostic doivent rendre nécessairement la thérapeutique vague et incertaine. Si chez quelques insensés on peut sans crainte avoir recours aux moyens les plus énergiques, la saignée par exemple, chez le plus grand nombre le cercle des moyens de traitement sera excessivement limité : aussi, toutes les fois qu'il en sera question, ce sera plutôt pour constater leur insuffisance que pour parler de leur efficacité. La marche rapide et souvent latente des affections, leurs formes insolites et étranges ne permettent de les employer qu'au moment où ils n'ont plus le temps d'agir.

Cependant les efforts que nous avons faits pour reconnaître aussitôt que possible le début d'une maladie, les progrès que fera avec le temps, nous l'espérons du moins, la pathologie des aliénés, permettront d'arriver à des résultats plus satisfaisants et à une médication plus sûre. Nous ne négligerons jamais d'apprécier l'action des agents thérapeutiques employés dans chaque affection, nous attachant autant à bien indiquer ceux qui peuvent nuire et hâter le terme de l'existence que ceux en l'efficacité desquels on pourra mettre quelque confiance. Le *primo non nocere* est surtout applicable au traitement de l'aliéné.

Influence réciproque des maladies accidentelles sur la folie et de la folie sur les maladies accidentelles. Affections critiques.

La doctrine des crises a été admise avec raison au sujet de la folie, et Esquirol est un des médecins qui l'ont établie sur les faits les mieux observés et les raisonnements les plus solides. « Pourquoi, dit-il, la doctrine des crises ne serait-elle point applicable à l'aliénation mentale? La folie n'a-t-elle point des causes, des symptômes, une marche qui lui sont propres ? Pourquoi ne se jugerait-elle point comme les autres maladies? La guérison n'est certaine que lorsqu'elle a été signalée par quelque crise sensible. » Dans l'article auquel nous empruntons ces lignes, ainsi que dans une autre inséré dans le *Journal général de médecine*, t. L, p. 3, M. Esquirol a réuni un grand nombre d'exemples favorables à cette opinion. Cependant il faut convenir qu'ils ne sont pas très-communs et qu'il est assez rare d'en rencontrer dans l'étude des maladies mentales. Nous partageons à ce sujet l'opinion de Georget et de M. Ramon. Nous en avons recueilli quelques-uns que nous allons rapporter.

On a parlé de l'influence des maladies cutanées sur la folie, mais pas assez, que je sache, de celle que peut exercer l'érysipèle du cuir chevelu.

J'en ai recueilli deux exemples des plus remarquables.

Obs.—*Manie aiguë datant de plusieurs années; érysipèle ; guérison immédiate.* — B..., âgé de vingt-six ans, sabotier, a été marié à vingt ans ; on n'a pu se procurer sur son compte que des renseignements incomplets. Il paraît depuis quatre ou cinq ans être en proie à une manie caractérisée par des accès de fureur, dans lesquels il bat tous ceux qui l'entourent, et il tuerait sans pitié. Il dit avoir commis plusieurs vols, pour lesquels il aurait été condamné à une peine assez sévère. Il se plaint d'éprouver des douleurs d'une violence extrême dans la tête ; il y sent comme une roue qui y tourne ; les os semblent sauter, et il voudrait s'ouvrir le crâne avec un rasoir ; la mémoire est bonne ; il paraît abruti, avoir de grossiers penchants ; il a eu plusieurs accès, pendant lesquels il montre une grande agitation, du délire, bien que le plus souvent on puisse le faire parler avec assez de raison.

Le 1er octobre 1839, il était à Bicêtre depuis longtemps déjà, et son état mental était toujours le même : toujours du délire, une grande violence, des plaintes continuelles ; il accuse sans cesse une douleur très-intense, et demande des instruments pour s'ouvrir la tête. On l'a placé au quartier de sûreté.

Le 13, un érysipèle apparaît à la face et au crâne, et s'étend rapidement le lendemain au dos et aux épaules ; fièvre intense, inappétence, céphalalgie, langue chargée d'un enduit jaunâtre, agitation. Saignée le matin et le soir ; potion gommeuse avec tartre stibié (10 centigrammes) ; limonade, etc.,etc.

Le 15, l'érysipèle fait encore quelques progrès, et s'étend encore du côté du dos ; la fièvre est toujours très-intense ; pouls dur, plein et très-fréquent.

Nouvelle saignée, limonade, diète.

Les 16 et 17, l'érysipèle s'étend au dos et sur la poitrine ; la fièvre est beaucoup moins forte ; le malade plus tranquille.

Le 18, amélioration : l'érysipèle a gagné l'abdomen ; plus de fièvre. Bouillon.

Le 21, apyrexie complète ; état général très-bon. L'érysipèle se promène encore ; il est peu prononcé, et s'étend sur le reste de l'abdomen et du dos. Le 1/4 d'aliment.

A partir de ce moment, l'érysipèle cesse de marcher, et il survient dans l'état du malade un changement aussi brusque qu'évident. Il devient aussi calme, aussi doux, qu'il était auparavant violent, emporté ; il ne délire pas un seul instant ; il assure que les douleurs de tête qui le tourmentaient ont tout à fait cessé depuis que l'érysipèle a paru ; il a conscience de son ancien état, reconnaît qu'il a été aliéné, qu'on a abusé de sa maladie pour le pousser au vol, etc. Depuis lors cette amélioration ne s'est point démentie un instant. Il est resté plusieurs mois encore soumis à notre observation, et son état mental est toujours resté très-satisfaisant.

Le second fait est en tout analogue au premier, ce qui me dispense d'entrer dans de plus longs détails. Il avait pour sujet un homme âgé de quarante ans, qui avait depuis plusieurs mois une manie très-intense ; il était remarquable par son agitation et sa loquacité. Il fut pris d'un érysipèle du cuir chevelu, dont la durée fut de huit jours environ, au bout desquels tout délire cessa ; il fut complétement rétabli, resta longtemps encore dans la division, et n'a point donné depuis le moindre signe de folie.

Perfect, Rolfinck, Pinel, Esquirol, ont observé des cas dans lesquels le ptyalisme avait amené une crise favorable. Baillou a aussi signalé ce phénomène chez les insensés : *Ptyalizant hypochondriaci quibus cerebrum inflammatum, quibus melancolia cerebralis est* (*Consil.* XIII, lib. 2). M. Foville (Thèse, p. 17) parle d'une malade sujette à une démence intermittente qui a été plusieurs fois guérie par un ptyalisme spontané.

Obs. — *Stupidité portée au plus haut degré, au point de simuler un complet idiotisme. — Ptyalisme très-abondant. — Guérison rapide.* — Un individu est amené à Bicêtre par les gendarmes, et déposé à la salle d'admission; ses habits, dans le plus grand désordre, sont encore couverts de paille. Il paraît dans un état complet d'imbécillité, et l'on ne peut en obtenir aucune réponse; il ne paraît comprendre aucune des questions qu'on lui adresse. Les membres supérieurs sont raides; on ne peut les éloigner du tronc; il ne veut point marcher, et refuse toute nourriture. La douche n'a aucun effet sur lui. Il est nécessaire de lui introduire de force du bouillon dans la bouche; encore l'a-t-il rejeté immédiatement en grande partie. La face porte l'expression de la souffrance; la peau est fraîche, le pouls normal; la tête est très-petite, déprimée latéralement, surtout au niveau des tempes, ce qui donne à son front une étroitesse remarquable.

On essaie tous les moyens de douceur et de violence sans résultat. Il consent à peine à prendre quelques cuillerées de potage qu'il garde dans sa bouche pendant un instant et qu'il rejette ensuite. L'intelligence paraît complétement abolie, et sans la résistance qu'il oppose à accepter de la nourriture, on serait disposé, surtout en raison du peu de développement du crâne, à supposer qu'on a affaire à un idiot. Il refuse avec tant d'obstination les aliments, même liquides, qu'on est obligé d'avoir recours, six jours après son entrée, à l'emploi de la sonde œsophagienne. Les petites dimensions des narines ne permettent point l'introduction de la sonde par cette voie; on écarte les mâchoires, et l'instrument est à peine parvenu dans l'arrière-bouche qu'il se décide à parler pour la première fois depuis son entrée. Il demande à boire, avale une assez grande quantité de bouillon; il boit seul et mange une certaine quantité de pain dans le courant de la journée. D'ailleurs son état mental reste le même. Il mange avec difficulté, et il faut souvent employer la force pour vaincre sa résistance. Il est malpropre, gâte beaucoup, et reste dans un état de stupeur continuelle, toujours assis auprès de son lit, ne semblant en aucune façon faire attention à ce qui se passe autour de lui, ne disant point une parole, et n'abandonnant pas un seul instant la position qu'on lui donne sur sa chaise le matin.

Quinze jours après survient brusquement un ptyalisme très-abondant; la salive s'échappe de sa bouche et imbibe tous ses vêtements. A partir de ce moment, on remarque un changement notable chez ce jeune malade; on parvient à lui faire prendre volontairement quelques aliments; il mange ensuite d'une manière régulière et prend part aux repas des jeunes aliénés qui se trouvent dans la même salle que lui. Il remplit de salive, pendant la journée, plusieurs crachoirs. On ne fait rien pour modérer cette sécrétion, qu'on regarde comme très-favorable et qui coïncide avec une amélioration très-évidente; huit jours plus tard, on parvient à le faire travailler aux champs et à lui faire traîner une brouette.

Il travaille depuis lors avec la plus grande régularité; quoiqu'il soit encore un peu taciturne, il répond bien aux questions qu'on lui fait et adresse la parole à ses compagnons. Le scorbut se manifeste aux deux jambes; rougeur violacée et érysipélateuse; empâtement douloureux. Le malade est devenu d'une grande docilité; il refuse un jour de prendre du vin antiscorbutique : quelques réprimandes faites avec douceur suffisent pour l'y décider. Son état de stupeur a presque entièrement disparu; plus de raideur dans les mouvements. Encore du ptyalisme, quoiqu'à un degré moindre.

Son état est devenu tel qu'on peut en obtenir des renseignements sur son état antérieur. Il dit avoir vingt ans, être le fils d'un cultivateur du département de Seine-et-Marne. Il est resté à l'école jusqu'à l'âge de douze ans, puis il a travaillé à la terrasse. Il dit que dans le mois d'août 1838 il était au soleil pendant les fortes chaleurs; il fut pris de battements à la région précordiale, fièvre, faiblesse générale, délire intense. Cet état dure avec quelques intermittences pendant un mois; puis il cesse et il peut reprendre ses occupations. En décembre, nouvel accès, caractérisé par de la céphalalgie; éblouissements; il pousse des cris, court les champs en chemise. Il est saigné et se trouve un peu mieux. Quelque temps avant d'être amené à Bicêtre, il ne travaillait plus, ne parlait point, parce que sa tête était embarrassée; on est venu le prendre et on l'a transporté dans l'hospice où il se trouve. Il se rappelle toutes les circonstances de son arrivée et de son séjour, qui l'ont frappé, bien qu'il semblât ne faire aucune attention à ce qui l'entourait. Il exprime le plus vif désir de s'en aller, se déclare guéri. L'interrogatoire auquel on le soumet fait voir que son intelligence est assez développée, quoiqu'il parle encore avec un peu de lenteur; ses réponses sont très-nettes; il est devenu propre et doux; le ptyalisme a cessé.

Il sort complétement guéri le 5 septembre 1839.

Depuis, nous avons vu une salivation très-abondante se manifester chez un aliéné. Il ne s'agit plus, il est vrai, comme ici, d'un stupide, mais d'un dément paralytique chez lequel cet effort de la nature devait être impuissant.

Voilà à peu près à quoi se réduisent les fais relatifs aux maladies critiques qu'il nous a été permis de recueillir. Pour compléter autant que possible cette étude, nous allons y ajouter ceux que nous avons trouvés dans les écrits des médecins qui se sont occupés des maladies mentales.

Depuis Galien et Belgarric, qui ont vu la folie jugée par une fièvre intermittente, il n'y a guère que M. Esquirol qui ait rapporté des exemples analogues. On conçoit parfaitement bien d'ailleurs que les violentes perturbations qu'entraînent avec eux les accès de cette fièvre peuvent amener ce résultat. Il en a été de même pour des hémorrhagies, les

épistaxis et l'éruption menstruelle. Nous avons plusieurs fois entendu M. Ferrus rapporter l'histoire d'un gendarme atteint de démence paralytique. Il fut rapidement guéri à la suite du retour d'un flux hémorrhoïdaire supprimé et qui avait été rappelé au moyen de préparations aloétiques. Nous avons déjà parlé des maladies cutanées à propos de l'érysipèle; les médecins se sont préoccupés beaucoup de guérir la folie par l'inoculation de la gale. M. Esquirol a inoculé le virus de la gale, que lui avait donné Alibert, et a complétement échoué. D'autres semblent avoir été plus heureux. Mason Cox avance que la gale a été inoculée avec succès chez les aliénés; et suivant lui, les démangeaisons qu'elle leur procurait ont peut-être contribué à leur guérison en excitant continuellement leur attention. Le traducteur de ses œuvres (*Bibliothèque britannique*, tome XXXI) dit qu'ayant vainement employé tous les moyens de traitement chez un jeune maniaque et ayant appris qu'il avait eu une gale guérie par des moyens extérieurs, il le fit coucher dans des draps de galeux; ce malade fut bientôt couvert d'une éruption de gale qui fit cesser l'aliénation mentale, et qui fut ensuite traitée graduellement par des remèdes intérieurs.

Aujourd'hui que l'on connaît mieux la nature de la gale, on doit en rabattre beaucoup au sujet de ces guérisons, et surtout au sujet du mode d'inoculation, beaucoup de médecins s'étant contentés d'insérer sous l'épiderme le liquide contenu dans les vésicules. Quoi qu'il en soit, c'est un fait que nous ne pouvons point nier, quoiqu'il soulève plus d'un doute.

On a recueilli plusieurs exemples d'abcès critiques. M. Foville (Thèse 1824, n° 138, page 14) rapporte le fait d'une manie suite de couches guérie après la formation d'un abcès au sein. On trouve dans les *Archives*, tome XV, un exemple analogue :

M. A..., âgé de trente-trois ans, d'un tempérament bilieux, d'une constitution robuste, était retenu par une manie à l'hôpital des fous de Palerme. Le 19 décembre 1834, je fus appelé auprès de lui pour une énorme tumeur phlegmoneuse qui occupait la fesse gauche et s'étendait jusqu'à l'anus. Cette tumeur ayant suppuré, elle fut ouverte par l'instrument tranchant, et il en sortit une très-grande quantité d'un pus très-fétide. La plaie fut pansée avec du cérat de Galien et des cataplasmes émollients. Mais la gangrène s'y étant développée, on la pansa avec de l'onguent styrax, des topiques fortifiants, etc.

Pendant la suppuration de la plaie, le malade ne fut point pris des accès de manie qui auparavant étaient très-fréquents; au contraire il paraissait revenir à la raison. Lorsque l'escarre gangréneuse fut séparée, la plaie fut pansée avec un digestif simple; mais il s'écoula une grande quantité de pus de la partie supérieure de la plaie; il existait une fistule stercorale qui fut promptement opérée. A mesure que la plaie marchait vers la cicatrisation, les facultés intellectuelles du malade s'amélioraient. La fistule fut guérie en quarante-cinq jours, et le malade fut parfaitement rétabli le 2 mars 1835. M. Ferrus a souvent signalé dans ses cours les effets que pouvaient avoir sur la guérison de la folie les grandes suppurations, celles même qui surviennent dans une période très-avancée de scorbut; il a observé ce résultat favorable chez un individu qui offrait des signes non équivoques de démence avec paralysie générale commençante; ils disparurent à la suite de suppurations profondes survenues pendant un scorbut très-grave. J'ai observé à Bicêtre, avec M. Anbanel, un maniaque dont l'agitation durait depuis plusieurs mois; un abcès assez vaste se forma à l'une des cuisses, et une amélioration manifeste coïncida avec son apparition. Il devint en peu de jours fort raisonnable; mais à la suite de cet abcès, il survint une suppuration sous-aponévrotique fort étendue qui amena la mort du malade. Il ne donna point le moindre signe de folie durant sa maladie.

Chez un autre maniaque très-agité depuis plusieurs mois, il se manifesta aussi un phlegmon au bras qui amena une amélioration sensible et qui fut d'assez longue durée pour qu'on songeât à le rendre à sa famille, lorsque sa folie reparut et persista pendant plusieurs mois encore. Nous avons vu, et nous relaterons plus loin ce fait, le délire cesser brusquement au moment de la formation d'une escarre énorme qui avait envahi toute la région du sacrum.

On a attribué, non sans quelque raison, la guérison de la folie à des chutes et des coups portés sur la tête. C'est ainsi qu'au rapport de Sckenkius (lib. I, pag. 128), Gordon vit un mélancolique guérir à la suite d'une plaie de tête avec fracture; cependant, la plaie une fois cicatrisée, sa mélancolie reparut. Gregory, Mason Cox, ont rapporté des exemples de guérison à la suite de plaies de tête. Un cas du même genre a été rapporté par M. Heise. Houllier a cité la guérison d'un mélancolique à la suite d'une blessure faite à la jambe. Les grandes opérations, les amputations ont produit de semblables effets. Esquirol parle de la disparition de la folie à la suite de l'ablation du sein; une observation fort intéressante est celle qui suit :

Un homme de quarante-sept ans, d'un tempérament bilioso-sanguin, d'une taille moyenne, à système musculaire développé, fut conduit à Bicêtre le 3 mai 1830. Après avoir montré pendant plusieurs années une bizarrerie toujours croissante, il avait fini par montrer de l'incohérence dans ses discours et ne plus parler que de fortune et de grandeur. On constate une diminution très-marquée de l'intelligence, de l'incohérence dans les idées, de l'embarras dans la parole, quelques légers tremblements des membres et une faiblesse musculaire bien marquée; ses discours étaient le plus souvent décousus et sa mémoire en défaut; il ne paraissait occupé que d'idées de richesse et d'ambition.

Le 10 mai, en cherchant à s'évader, il fait une chute de 20 pieds de haut, dans laquelle il se fracture les os propres du nez, et le coude-pied gauche est violemment contus; la tuméfaction devient énorme, des escarres, de vastes collections purulentes se formèrent, et il en résulta une carie de l'articulation; phénomènes de colliquation.

M. Murat ampute la cuisse à cause de la désorganisation des parties. Le patient ne témoigne aucun signe de douleur. Pendant le premier mois, l'état général s'améliore; puis le malade s'aperçoit, à sa

grande surprise, qu'il n'a plus de jambe. Les symptômes d'aliénation disparaissent, le délire ambitieux s'évanouit, la parole redevient libre, plus de diminution de la sensibilité et de la motilité. Il sort de Bicêtre le 6 octobre 1840.

On peut rapprocher ce fait de ceux que M. Aubanel a rapportés au sujet de l'épilepsie.

Les affections de la poitrine ont souvent influencé d'une manière favorable la marche de l'aliénation mentale.

Bronchite. — Un malade fut pris, pendant le cours d'un violent paroxysme de manie, d'un rhume qui s'accompagnait de fièvre ; mais il survint une amélioration notable dans l'état de son intelligence pendant toute la durée du rhume ; et quand il fut débarrassé de ce dernier, il était aussi en convalescence de son affection mentale, et, depuis, l'amélioration ne s'est point ralentie. (*Edinb. med. and surg. Journ.*, avril 1833.)

Phthisie. — M. Dejaéghère a rapporté l'histoire d'une fille dont la mère était morte dans un état d'aliénation mentale, et dont plusieurs frères ont été atteints de troubles des facultés intellectuelles. De trente à trente-cinq ans, ses règles s'étant dérangées, elle fut prise d'accès hystériques très-violents et très-fréquents, avec des conceptions délirantes que dominait le désir de se marier. Elle resta pendant deux ans dans un état d'intelligence presque nulle et incapable du moindre travail corporel, ayant de temps en temps des accès de rage frénétiques qui succédaient au calme le plus parfait. Vers le commencement de la troisième année, elle offrit des signes d'altération organique du poumon ; et à mesure que cette maladie faisait des progrès, les accès hystériques diminuaient d'intensité, et l'intelligence devenait de plus en plus libre. Le retour à la raison fut bientôt si parfait, que cette jeune fille forma les projets les plus sages et en entretenait ceux qui venaient la visiter, mais elle en remit l'exécution jusqu'après la maladie de poitrine. Elle s'éteignit calme et tranquille et sans éprouver la moindre secousse. (*Annales médico-légales belges*, 1843.)

Les modifications imprimées à l'aliénation mentale par la pneumonie méritent d'autant plus de nous arrêter qu'elles ont été encore peu étudiées, quoique souvent, comme nous le verrons, elle a eu un résultat funeste ; d'autres fois aussi elle a exercé une action favorable. Je ne connais point d'ailleurs d'observation plus curieuse et plus probante en même temps que celle que je vais relater.

Obs. — *Manie furieuse alternant avec une double pneumonie qui survenait sous l'influence de cris violents et souvent répétés.* — Un homme robuste, âgé de soixante-deux ans, atteint de manie, était séquestré depuis longtemps dans une loge séparée, à cause de son exaltation continuelle et de sa furieuse brutalité. Tout à coup il cesse de manger, et on le trouve dans l'état suivant (25 février) : pouls fréquent et plein, facies péripneumonique, respiration courte et fréquente, crachats très-visqueux, sanguinolents, couleur de rouille ; matité du thorax plus marquée en arrière, râle crépitant des deux côtés. Le malade est aussi calme qu'il était furieux naguère ; toutes les idées sont nettes et les raisonnements suivis. La pneumonie fait de nouveaux progrès et passe au deuxième degré ; cependant on parvient à arrêter sa marche au moyen de plusieurs saignées, de vésicatoires, etc.

A proportion que les symptômes de la pneumonie se dissipaient, que la matité devenait moins prononcée, et que la respiration se faisait entendre d'une manière plus distincte, le calme disparaissait et les discours devenaient de plus en plus décousus. Le 10 mars, la pneumonie avait disparu ; mais en revanche le désordre et l'incohérence des idées, les vociférations et les menaces étaient revenus à leur degré primitif. Il n'y avait que trois jours qu'il avait quitté l'infirmerie, lorsque, sous l'influence de ses cris continuels ou plutôt de ses hurlements, il survint une nouvelle pneumonie qui ramena des idées plus calmes et l'empire de la raison. Cette pneumonie, traitée par les mêmes moyens que la première, finit par disparaître, et fut suivie à son tour d'un éclat de folie. La pneumonie en moins de quatre mois se produisit ainsi avec les signes physiques les plus tranchés ; elle paraissait survenir toujours sous l'influence des cris répétés, et ramenait le calme et la raison, qui décroissaient et finissaient par disparaître avec elle.

Parmi les maladies du tube digestif, la fièvre typhoïde se place au premier rang.

Un aliéné fut pris d'une fièvre typhoïde, et resta dans un délire continuel pendant environ trois semaines. Lorsque la fièvre déclina, on le vit répondre et exprimer ses pensées avec un degré de raison qui étonna, et à la fin de sa convalescence, il semblait avoir recouvré complétement la liberté de son intelligence. (F. Smith. *Edinb. med. Journ.*, 1833, avril.)

Une idiote est atteinte d'une fièvre typhoïde : pendant la convalescence, elle avait tellement repris ses facultés intellectuelles que M. Nasse la crut guérie de l'idiotisme ; mais bientôt elle y retomba. (*Medicin. corresp. Reinis.*)

Pinel et Esquirol ont souvent observé des évacuations spontanées comme terminaisons critiques de la folie.

Une juive, âgée de dix-neuf ans, devient furieuse après avoir été trompée et abandonnée par son amant. Après huit mois de délire et de fureur, pendant lesquels elle maigrit considérablement, elle est conduite à l'infirmerie, n'ayant presque plus de souffle. On lui administre une potion cordiale pour remonter ses forces, et le lendemain il se manifeste un dévoiement séreux et abondant qui dure un mois, malgré tous les remèdes qu'on emploie pour l'arrêter. Elle ne veut plus rien prendre, et alors qu'on la croit près d'expirer, ce dévoiement cesse comme par enchantement. Les forces reparaissent peu à peu sous l'influence d'une nourriture qu'on rend graduellement plus substantielle, et l'on a le plaisir de voir la raison revenir progressivement. (Esquirol, *Journ. gén. de méd.*, *loc. cit.*)

Une dame affectée d'aliénation mentale est prise de vomissements visqueux ; elle recouvre la raison. Une malade a présenté pendant plusieurs années les alternatives d'une manie violente et d'une raison parfaite. Toujours le retour de la raison était amené

par des vomissements abondants. (M. Foville. Thèse. 1824, n° 138, p. 17.)

Obs.—*Manie jugée par une parotide.*—E. C..., âgée de soixante-quatre ans, très-bien conservée, très-vive pour son âge, a toujours joui d'une bonne santé. Jamais elle n'a éprouvé de désordre menstruel; a eu quatre couches heureuses.

Un de ses fils a été à la dernière guerre d'Espagne. N'en ayant point de nouvelles, elle crut un jour le reconnaître au milieu d'une compagnie de soldats; elle suivit cette compagnie depuis le faubourg Saint-Antoine jusqu'aux environs de la barrière de Fontainebleau. On ne sait au juste ce qu'elle fit dans ce trajet; mais elle fut prise le lendemain courant toute nue par les rues et places publiques. Transportée à la Salpêtrière, elle y arriva dans une agitation vraiment extraordinaire. Cet état dure environ six semaines sans aucune rémission. Enfin il se développe une parotide du côté gauche : aussitôt le délire se calme. Plusieurs applications de sangsues autour de la tumeur en diminuent l'inflammation. Cependant il se forme un abcès, qui est ouvert et se guérit dans l'espace de trois semaines environ. Depuis l'apparition de la parotide, le délire a graduellement diminué, et a enfin complétement disparu avant la cicatrisation de l'ouverture de l'abcès. (M. Foville. Thèse, p. 16.)

Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi, et nous avons vu deux fois la parotide accélérer le moment fatal au lieu d'amener une crise heureuse.

Après avoir passé en revue les maladies qui pouvaient influencer d'une manière favorable le cours d'une maladie mentale, nous allons voir si l'apparition de la folie peut faire disparaître une autre affection. Les exemples n'en sont pas très-communs, et l'on nous saura peut-être gré de les rapporter ici. Nous en avons extrait deux de l'ouvrage de Mead (*de Insania*).

« J'étais, dit-il, le médecin d'une fille d'environ vingt ans, assez gaie et d'une faible complexion, et qui, par suite de son mauvais tempérament, était tombée en hydropisie, et dont les membres s'atrophiaient. On tenta différents remèdes sans succès, et il ne restait plus d'espérance quand, je ne sais par quelle cause, elle devint folle tout à coup, attaquée d'anxiétés et de terreurs paniques, car elle s'imaginait devoir subir un jugement et la peine de mort pour crime de lèse-majesté. Cependant elle reprenait ses forces, et son ventre s'affaissait insensiblement, de sorte qu'au bout de quelque temps elle fut en état de soutenir le traitement adapté à l'une et à l'autre maladie. Je la fis vomir, je la purgeai; elle prit des diurétiques, des stomachiques, qui lui profitèrent au point qu'au bout de quelques mois son esprit et son corps furent parfaitement guéris. »

La seconde maladie dont je veux parler, et qui diffère un peu de la première, attaqua aussi une fille qui, dans sa vingt-huitième année, était fort tourmentée d'une hémoptysie pulmonaire et d'une toux continuelle. Je la fis saigner assez copieusement et réitérer ce remède à jours alternatifs jusqu'à cinq ou six fois. Je soulageai son mal sans y mettre fin, et au bout de deux mois la fièvre étique survint, accompagnée de chaleur, de soif et de sueurs nocturnes. Sa maigreur était extrême : elle crachait fréquemment une matière épaisse, visqueuse et mêlée çà et là à quelques parties de pus jaune qui venait des bronches et du poumon. Elle était dans la perspective la plus prochaine de la phthisie et de la mort. Cette fille commença donc à s'inquiéter un peu de son sort; elle était assistée par des prêtres, qui, au lieu de l'animer pour entreprendre le voyage de l'éternité, lui montraient au contraire le chemin du ciel comme un chemin dur et difficile, qu'il ne fallait entreprendre qu'à force de prières et de jeûnes, comme si la félicité dont on doit jouir dans l'autre vie devait être compensée dans celle-ci par toutes sortes de malheurs et d'inquiétudes! Qu'arriva-t-il? Cette infortunée, accablée de fausses terreurs, est bientôt prise d'une folie religieuse; nuit et jour elle avait devant les yeux des spectacles de démons, de flammes sulfureuses, et l'image affreuse des peines éternelles de l'enfer. Dès lors tous les symptômes effrayants de la première maladie commencent à se dissiper, la chaleur fébrile à baisser, le crachement de sang à s'arrêter, les sueurs à diminuer, enfin la santé à se rétablir au point qu'il semblait que le corps se trouvât mieux en proportion de ce que l'esprit était moins capable de le gouverner. Enfin elle devint tout à fait mélancolique au bout de quelques jours. Avec des évacuations ménagées selon ses forces et quelques autres remèdes appropriés à son état, elle commençait à donner beaucoup d'espérance, lorsque, au bout de trois mois, la fièvre étique et l'ulcère du poumon enlevèrent cette pauvre fille, digne d'un meilleur sort. (Richard Mead, chap. III, *de la Folie*, p. 237.)

M. Smith (*loc. cit.*) a vu chez un aliéné sujet à des attaques de bronchite cette maladie plusieurs fois suspendue par un paroxysme de manie survenant pendant sa durée, de même aussi que la manie a disparu plusieurs fois sous l'influence d'une attaque de bronchite, ces deux maladies se remplaçant alternativement.

Il nous reste encore à rechercher jusqu'à quel point on peut regarder certains états particuliers ou certaines maladies comme causes d'aliénation mentale.

Le docteur Montgomerry signale un trouble dans les idées de la femme pendant l'accouchement qui arrive d'une manière subite au milieu d'un travail sans accidents : c'est ordinairement au moment où la tête va franchir le col; il ne s'accompagne point de symptômes fâcheux, et n'a point de gravité. Il ne donne d'ailleurs aucun détail sur sa fréquence. (*Dublin Journal.*)

La folie qui survient à la suite des couches est trop connue et trop bien décrite par Esquirol pour qu'il soit nécessaire de nous y arrêter ici.

De toutes les maladies aiguës qui peuvent être regardées comme cause d'une folie plus ou moins persistante, la pneumonie est assurément la plus intéressante. Cette relation avait été reconnue de toute antiquité. Hippocrate regarde comme une chose fâcheuse le délire qui survient avec l'inflammation du poumon : *Ex pulmonis inflammatione phrenitis, malum denuntiat.* (Aph. 12, lib. vij.) Sckenck parle aussi du changement de la pleurésie en phrénésie (lib. I), et l'on trouvera cette remarque consignée dans les écrits des meilleurs observa-

teurs. Je ne veux point parler de ce délire dont tout le monde connaît la gravité, qui survient dans le cours d'une pneumonie, et rend le pronostic si fâcheux ; je veux surtout chercher à établir un fait encore peu connu, je pense, savoir, que l'inflammation du poumon peut être regardée comme la cause d'un véritable accès d'aliénation mentale. Chez huit individus devenus maniaques à la suite d'une affection aiguë, cinq fois la pneumonie avait produit ce résultat. (*Rech. stat.*, p. 84.) M. Grisolle, dans son *Traitté* si complet *de la pneumonie*, dit avoir observé un cas semblable (p. 480). Ce délire s'accompagne ordinairement d'une grande agitation, et se rapproche de la manie la plus aiguë ; quelquefois, mais plus rarement, il est tranquille et surtout remarquable par des hallucinations de la vue et de l'ouïe. Il est peu durable, et disparaît au bout d'une semaine : nous l'avons cependant vu dépasser ce terme. Il peut arriver au début de l'affection, et l'apparition des premiers symptômes peut le faire disparaître, ou bien, et c'est le cas le plus commun, il survient dans la période de résolution et dans le moment même où le malade va entrer en convalescence. Il nous semble assez difficile de remonter à la cause de cette manie, et s'il est possible de l'expliquer au début par l'activité de la circulation et l'état fébrile, cette explication n'est plus suffisante pour rendre compte de son apparition lorsque tout appareil fébrile a disparu et que la pneumonie est en complète résolution. Voici quelques observations qui pourront venir à l'appui de ce que je viens d'avancer.

Obs. — Jacquet, âgé de quarante-six ans, chaudronnier, marié et père de huit enfants, est à Paris depuis dix-neuf ans, et se livre à l'abus des boissons alcooliques. Il a eu une paralysie de la langue à la suite d'un coup de sang. On a noté aussi chez lui un peu d'affaiblissement de la mémoire ; peu de temps avant son admission à Bicêtre, il a eu une fluxion de poitrine qui a nécessité de nombreuses émissions sanguines. C'est au moment même de la convalescence que ses facultés intellectuelles se sont troublées ; il était dans une grande agitation, délire continuel, hallucinations intenses de la vue et de l'ouïe. Il voyait autour de lui des objets étranges, entendait des voix, des discours, ne reconnaissait plus ses parents, etc. C'est dans cet état qu'il a été transporté à Bicêtre, peu de temps après l'apparition du délire ; il a encore de l'agitation, de l'incohérence ; il ignore l'endroit où il se trouve ; le lendemain il est plus tranquille ; pouls à 72. Encore un peu d'incohérence ; ses réponses ne sont pas encore très-nettes. Au bout de quelques jours, il est tout à fait rétabli, sa langue n'est point embarrassée, et la mémoire paraît intacte. Il sort guéri au bout de quelque temps.

Obs. — L..., âgé de quarante ans, ébéniste, né en Belgique, habite Paris, n'est point marié ; il n'a point d'habitudes d'ivrognerie, il travaille beaucoup, il est d'une bonne santé, d'une constitution assez vigoureuse. Il y a quelques jours, il est tombé malade ; il a eu une pneumonie grave ; il est saigné deux fois chez lui. Il est pris ensuite d'un délire très-violent dans lequel il crie, brise ses meubles et se sauve dans la rue ; il a des hallucinations de la vue et de l'ouïe. Il est conduit à la Pitié, et de là à Bicêtre, où il arrive dans un état fort satisfaisant. On n'a pu constater le moindre symptôme de folie pendant son séjour, et depuis lors il s'est montré calme et tout à fait raisonnable. Il quitte l'hospice au bout de quelque temps.

Dernièrement encore, dans ma pratique particulière, je viens d'observer un autre fait de ce genre chez un homme vigoureux, qui avait eu une pneumonie du côté droit (souffle tubaire, matité, crachats rosés, etc.), mais limitée et occupant une étendue peu considérable dans le creux axillaire : elle ne nécessita l'emploi que d'une seule saignée. Au moment de la résolution, et lorsqu'il était tout à fait sans fièvre, il survint un délire maniaque assez intense, accompagné d'hallucinations de la vue et de l'ouïe, qui disparurent spontanément au bout de vingt-quatre heures. La convalescence fut rapide et franche.

Les affections organiques du cœur prédisposent le plus souvent à l'hypochondrie et à la monomanie suicide. Nous en avons observé plus d'un exemple. Dans quelques cas, comme dans celui rapporté par M. Laroche, un anévrysme du cœur a paru donner lieu à une manie aiguë. (Voy. *Bull. de la Société anat.*, avril 1843.)

C'est très-certainement sur les maladies du tube digestif chez les aliénés que l'on a réuni le plus grand nombre d'observations, de même qu'on a fondé une étiologie de la folie qui n'est pas toujours suffisamment justifiée. Prost regardait l'accumulation de la bile et la présence de vers dans l'intestin comme la cause la plus fréquente de la folie ; mais ses observations sont vagues et incomplètes. Pour Broussais, la folie était toujours accompagnée de gastrite chronique. M. Bayle, dans un mémoire inséré dans la *Revue médicale*, 1827, t. III, a rapporté des exemples de mélancolie qu'on pouvait attribuer à l'existence d'un calcul biliaire, à une gastrite aiguë ou chronique, à une entérite, à des ulcérations intestinales. Ces observations ne prouvent point toujours ce que ce médecin avance, et dans beaucoup de cas elles paraissent s'être développées pendant le cours de la folie plutôt que de l'avoir produite. Nous croyons cependant devoir les mentionner ici. Nous devons signaler surtout les histoires si nombreuses de malades que l'on trouve dans la vaste collection anatomique de Bonnet. (*Sepulch.* Lyon, 1700, lib. I, sect. IX, p. 227, obs. 16, 17, 18, 19, 21, 23, 24, 33.) Dans la 33e, le malade, qui avait un squirrhe de l'estomac, croyait qu'il renfermait une grenouille vivante. Chez un autre, la mélancolie a été attribuée à l'absence de rate : fait anatomique fort rare d'ailleurs par lui-même, et qu'il est bon d'ajouter à ceux qui ont été déjà décrits.

Pour les maladies de l'utérus et de ses dépendances qui ont donné lieu à la folie, je me bornerai à citer l'observation de M. Roussel, publiée dans les *Bulletins de la Société anatomique* (ann. 1841, n° 1, p. 13).

Nous avons vu plus haut que l'érysipèle exerçait une influence favorable sur la manie ; par contre, nous avons vu la folie se développer à la suite de maladies cutanées. C'est la pellagre qui peut être

regardée comme la cause la plus fréquente d'aliénation mentale. La folie pellagreuse est aujourd'hui bien connue; elle a surtout été bien décrite par M. Brierre de Boismont : des exemples récents observés à Paris sont venus confirmer ce qu'on avait déjà observé en Italie.

Nous ne devons point terminer cette revue sans signaler la fièvre intermittente comme cause de folie. M. Baillarger, qui a rapporté, après Sydenham et Sebastiaan, des faits à l'appui de cette étiologie, fait remarquer que c'est la forme d'aliénation connue sous le nom de stupidité qu'on observe le plus souvent. Nous renvoyons à son intéressant mémoire publié dans les *Annales médico-psychologiques* (1843, t. II). Nous avons aussi noté avec M. Aubanel un cas de manie survenu à la suite d'une fièvre intermittente. (V. *Rech. stat.*, p. 83.)

Il serait extrêmement facile d'étendre ce cadre, en insistant sur toutes les maladies qu'on peut regarder comme cause de folie. J'ai voulu signaler les principales, sans entrer dans des détails qui m'auraient entraîné trop loin.

IX. MALADIES SYPHILITIQUES.

17. *Note sur l'usage thérapeutique du deuto-iodure de mercure et sur un mode spécial d'administrer ce médicament*; par M. Gibert, médecin de l'hôpital Saint-Louis (1).

(Bulletin général de Thérapeutique, juin 1844.)

Tout le monde sait que c'est au docteur Coindet, de Genève, qu'on doit l'introduction dans la thérapeutique d'un médicament nouveau dont l'usage n'a cessé de se propager et de se répandre de plus en plus depuis 1820. Je veux parler de l'iode et des diverses combinaisons dans lesquelles on l'a fait entrer, notamment en l'unissant au potassium et au mercure.

Dès 1821, le docteur Coindet avait appliqué les préparations iodurées au traitement des scrofules.

En 1812, le professeur Brera, de Padoue, les avait introduites dans la thérapeutique des affections *vénériennes*. A peu près vers la même époque, le docteur Biett les expérimentait à l'hôpital Saint-Louis dans le traitement des *maladies de la peau* (2).

Depuis lors, un grand nombre de praticiens ont multiplié ces expériences, et aujourd'hui, l'iode et ses composés sont d'un usage vulgaire dans le traitement des scrofules, de la syphilis et des maladies de la peau.

Les iodures de mercure, en particulier, ont été l'objet de recherches thérapeutiques de M. Biett, et c'est à lui qu'on doit, sans aucun doute, la méthode générale de traitement de la syphilis par le proto-iodure de mercure, que nous avons recommandée nous-même dans la première édition de notre *Traité des maladies de la peau*, publiée en 1834, et dans notre *Manuel des maladies vénériennes*, publié en 1836.

Chargé, à cette époque, du traitement des femmes vénériennes à l'hôpital de Lourcine, j'y fis quelques essais sur une préparation d'iodure de mercure qui, à ma connaissance, n'avait point encore été administrée, et qui me parut dès lors jouir d'une assez grande efficacité ; je veux parler du *sirop de deuto-iodure ioduré* préparé par M. Boutigny, pharmacien de Paris.

Jusque-là, le deuto-iodure de mercure n'avait guère été employé à l'intérieur, quoiqu'il eût été indiqué depuis longtemps dans plusieurs formulaires : M. Biett, lui-même, m'avait toujours paru redouter singulièrement l'énergie de ce médicament. Un mémoire, publié en 1826 dans le tome IV de la *Nouvelle bibliothèque médicale*, vantait seulement l'application extérieure de ce composé, d'après diverses expérimentations faites sous les auspices de M. Manry, médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Le professeur Brera, de Padoue, avait administré, à la vérité, à quelques malades une *solution alcoolique de deuto-iodure de mercure*, qu'il faisait prendre à l'intérieur, à la dose de dix gouttes représentant un seizième de grain seulement de deuto-iodure ; mais ce mode de préparation et d'administration diffère beaucoup de celui sur lequel nous désirons appeler toute l'attention des praticiens (1).

Nous devons donc poser en fait que lors de nos premiers essais, en 1836, à l'hôpital de Lourcine, le deuto-iodure de mercure était à peu près abandonné, tandis que le proto-iodure, au contraire, était devenu d'un usage vulgaire dans le traitement des maladies vénériennes et des maladies de la peau, et en particulier dans le traitement des syphilides.

Cette préférence générale et exclusive donnée au proto-iodure de mercure sur le deuto-iodure n'était pas fondée sur des motifs légitimes.

Plus efficace, plus facile à administrer, puisqu'il peut être également donné solide ou dissous, bien moins apte à provoquer l'irritation des gencives et

(1) M. Gibert continue avec succès, à l'hôpital Saint-Louis, l'enseignement spécial fondé par son prédécesseur Alibert. Ses leçons cliniques sur les maladies de la peau attirent chaque été un grand concours d'élèves et de médecins. (*Note du rédacteur.*)

(2) Voir le Nouveau Dictionnaire de médecine, 1re édition, tome XII, p. 430; et 2e édit., t. XVII, p. 90 à 113; la Bibliothèque de Thérapeutique du docteur Bayle, t. I, 1828, p. 1 à 197; ainsi que l'analyse du mémoire de M. Lugol, dans le tome IV, 1829, de la Revue médicale. — Voir aussi le mémoire sur l'emploi du proto-iodure de mercure, publié en 1831 par M. Biett dans le Bulletin de Thérapeutique, t. I, p. 369.

(1) Voir dans le tome I de la Bibliothèque de Thérapeutique de M. Bayle, les observations du docteur Brera, publiées pour la première fois à Padoue, en italien, dans l'année 1822.

même celle des entrailles, le deuto-iodure, s'il n'eût été trop peu connu et surtout si l'on n'eût trop redouté ses effets, aurait dû, au contraire, dans beaucoup de cas, être préféré au proto-iodure de mercure.

Le bi-iodure de mercure est soluble dans une solution d'iodure de potassium, avec lequel il se combine pour former un iodure double de mercure et de potassium. On doit à M. Polydore Boullay à peu près tout ce que l'on sait sur cette combinaison, qui présente des phénomènes chimiques fort curieux à étudier (1).

Frappé des avantages que devait présenter une pareille solution, M. Boutigny et moi conçûmes l'idée de l'administrer sous la forme d'un sirop inaltérable dans sa composition, d'une saveur assez agréable, jouissant d'une grande énergie, et cependant facile à administrer à tout âge, à tout sexe, à toute constitution (2).

Les premières expériences que nous fîmes avec ce sirop eurent, en effet, de très-heureux résultats, mais des raisons particulières nous engagèrent à les suspendre.

Cependant la formule du sirop de deuto-iodure avait été communiquée à M. Foy, pharmacien de l'hôpital, qui, ayant été bientôt nommé à l'hôpital du Midi, y introduisit, à ce qu'il nous est permis du moins de supposer, l'usage de l'iodure double de mercure et de potassium.... Peut-être même l'usage de l'iodure de potassium à haute dose prit-il naissance à cette occasion. Quoi qu'il en soit, peu après la cessation de nos essais thérapeutiques, nous apprîmes que ce composé était administré, sous forme pilulaire, dans l'un des services de l'hôpital des vénériens-hommes, où l'on crut devoir le désigner sous le nom assez impropre de *iodo-hydrargirate de potassium* (emprunté à un chimiste étranger). Il paraît qu'on n'a eu qu'à se louer jusqu'ici de l'emploi de ce nouveau remède.

Nous avons repris nous-même, en 1840, tant à l'hôpital Saint-Louis qu'en ville, nos expériences sur le *sirop de deuto-iodure ioduré*, et nous avons obtenu des résultats qui nous paraissent si avantageux, que nous n'avons pas cru devoir tarder plus longtemps à appeler l'attention des praticiens sur un remède aussi efficace, aussi facile à administrer, et aussi constant dans sa composition.

Voici quelle est la formule du sirop que nous employons :

Bi-iodure de mercure. . . .	1 gramme.
Iodure de potassium. . . .	50 grammes.
Eau.	50 grammes.

Dissolvez, filtrez au papier, puis ajoutez :

Sirop de sucre blanc marquant 30 degrés froid.	2,400 grammes.

La capacité d'une cuiller à soupe ordinaire contient 23 grammes de ce sirop, et c'est à cette dose que nous l'administrons habituellement à nos malades : chez un certain nombre, toutefois, nous doublons cette dose au bout de quelque temps, en faisant prendre une seconde cuillerée le soir. Cette dose représente un centigramme de bi-iodure de mercure et cinquante centigrammes d'iodure de potassium.

La proportion d'iodure de potassium contenu dans le sirop est au-delà de celle qui serait nécessaire pour tenir le bi-iodure de mercure en dissolution ; mais outre qu'elle met obstacle à la décomposition de celui-ci en échangeant de base avec les sels qu'on rencontre toujours en plus ou moins grande quantité dans l'eau dont on se sert pour faire le sirop, elle a encore une action thérapeutique directe qui nous paraît fort utile dans les circonstances où nous employons de préférence le sirop de deuto-iodure ioduré. Quoique ce sirop ait, comme nous l'avons dit, une saveur assez agréable, et qu'il soit d'une administration facile à tous les âges, à tous les sexes et à tous les tempéraments, il arrive pourtant qu'au bout d'un certain temps quelques malades se dégoûtent du sirop et préfèrent la forme pilulaire. Dans ce cas, nous substituons au sirop les pilules suivantes :

Pr. : Bi-iodure de mercure.	10 centigram.
Iodure de potassium.	5 grammes.
Gomme arab. pulvér.	50 centigrammes.

Miel, q. s. pour une masse bien homogène qu'on divisera en 20 pilules. Deux de ces pilules, prises chaque matin à jeun, représentent les doses médicamenteuses contenues dans 25 grammes du sirop.

En général, nous prescrivons de boire par-dessus chaque dose un peu d'eau, d'eau de gomme, d'eau blanchie avec du lait, pour faciliter l'absorption du médicament et empêcher son action trop directement stimulante sur l'estomac.

Voici maintenant quelques observations dans lesquelles nous avons vu réussir le sirop de deuto-iodure ioduré, après que tous les autres remèdes avaient échoué.

Obs. I. *Syphilide serpigineuse ulcérée du front et du nez, avec exostose considérable des os du nez et périostose du frontal.* — Marie, âgée de trente-trois ans, vit se former, vers la fin de l'année 1838, entre les deux sourcils, un bouton rongeant, bientôt suivi d'un ulcère du voile du palais, qui céda à des gargarismes et à plusieurs cautérisations. La peau de la racine du nez et du milieu du front devint de plus en plus malade, et au bout d'un an, Marie, qui avait déjà subi inutilement plusieurs traitements, vint me consulter. Elle portait alors sur la racine du nez et sur le front plusieurs tubercules rongeants, avec quelques ouvertures fistuleuses, et une tuméfaction assez prononcée des os du nez. Soumise à un nouveau traitement par la salsepareille, les pilules de sublimé, la pommade au proto-iodure de mercure, un régime très-sévère, le mal resta stationnaire. Au bout de quelques mois, on substitua, sans plus de succès, le sirop de Larrey, puis les pilules de proto-iodure de mercure, au traitement par le sublimé ; des topiques très-divers, émollients, narcotiques, résolutifs, mercuriels, furent essayés

(1) Voir le tome XXXIV, p. 337, des Annales de Chimie et de Physique.

(2) Tous les sirops mercuriels usités jusqu'à ce jour sont infidèles et se décomposent avec plus ou moins de rapidité. Toutes les préparations mercurielles actives (et seules efficaces, par conséquent), sont d'un usage dangereux et difficile chez les enfants et les sujets mal disposés.

sans plus de résultats. Enfin, la malade, découragée de ces traitement infructueux, se décida, sur mon conseil, à se faire recevoir à l'hôpital Saint-Louis, le 27 juin 1840.

A cette époque, le milieu du front, la racine du nez, le voisinage de la joue gauche, étaient d'un rouge obscur, semés de tubercules rongeants, et offraient quelques points fistuleux. Les os du nez tuméfiés et le siége de douleurs ostéocopes n'étaient pourtant pas accessibles au stylet explorateur ; sur le front était une bosselure douloureuse qui n'était autre chose qu'une périostose.

Une pilule de proto-iodure de mercure de cinq centigrammes fut donnée tous les soirs ; trente grammes de sirop de Larrey tous les matins ; des cataplasmes émollients ; plus tard la pommade au proto-iodure de mercure ; des bains sulfureux furent prescrits à l'extérieur. La malade fut tenue à un régime très-sévère.

Le mal, au lieu de s'améliorer, parut faire des progrès ; plusieurs tubercules s'ulcérèrent largement. On se décida à enlever avec le bistouri toute la peau malade ; mais la plaie se convertit en ulcères irréguliers, grisâtres, fongueux, à bords indurés. Un nouveau traitement fut entrepris par les pilules de Belloste (qui irritèrent les gencives et purgèrent), puis par les fumigations cinabrées ; enfin on cessa tout remède actif au mois de novembre. Le mal resta stationnaire.

Au commencement de décembre 1840, on eut recours au sirop de deuto-iodure ioduré.

En moins de quinze jours de l'usage de ce nouveau médicament, les douleurs ostéocopes cessèrent, les tubercules passèrent à l'état de résolution, les ulcères s'affaissèrent, prirent un aspect vermeil, et marchèrent vers la guérison.

Depuis lors, l'état des choses a continué de s'améliorer ; en janvier 1841, la cicatrice était obtenue, les exostoses du nez diminuaient rapidement, la périostose frontale avait disparu.

Au 1er avril, la malade guérie continuait encore cependant le sirop, qui n'a jamais déterminé chez elle le moindre accident ; nous l'avons conservée longtemps au n° 2 du pavillon Gabrielle, pour rendre témoins de la solidité de la cure les élèves et les médecins qui suivaient notre clinique.

Obs. II. *Syphilide papuleuse ; ulcère du voile du palais ; exostose du tibia ; érosion granulée du museau de tanche.* — Au n° 6 de la même salle, a été traitée, à l'hôpital Saint-Louis, une autre femme, âgée de trente ans, d'une constitution délicate et nerveuse, reçue le 22 juin 1840. Au mois de janvier de cette année, étant enceinte de sept mois, elle fut prise d'un mal de gorge rebelle qu'elle combattit par des bains de pieds répétés : l'avortement eut lieu. Des boutons commencèrent à s'élever aux cuisses, le mal de gorge persistant toujours, et alors le mari avoua qu'il était lui-même en traitement pour une maladie vénérienne. Visitée par le médecin qui soignait son mari, elle fut soumise à l'usage de la tisane de salsepareille et de pilules probablement mercurielles. Mais ce traitement ne put être que très-irrégulièrement et très-imparfaitement suivi, à cause d'accidents d'irritation gastro-intestinale qu'il provoqua.

Cependant l'éruption devint générale, et la malade se décida à entrer à l'hôpital Saint-Louis, six mois environ écoulés depuis le début du mal.

La peau était alors semée de papules cuivrées, volumineuses, qui s'étaient particulièrement répandues sur les membres, le dos et la nuque, au front, sur le cuir chevelu, aux environs des ailes du nez. Il existait en outre une leucorrhée purulente et une *érosion granulée du col de l'utérus* (1).

La malade fit un traitement d'environ deux mois par les pilules de proto-iodure de mercure, le sirop de Larrey, les bains sulfureux, les injections avec l'eau additionnée d'extrait de saturne.

A cette époque, elle se plaignit de souffrir des gencives, de la gorge, des oreilles et de la tête. La gorge examinée offrit une ulcération grisâtre rongeant la luette et le bord gauche du voile du palais. Bientôt des douleurs ostéocopes se manifestèrent dans les membres inférieurs, et une exostose assez considérable se développa sur le tibia, au-dessous du genou gauche.

Cependant l'éruption avait disparu, et l'ulcère utérin paraissait en voie de cicatrisation. On substitua les opiacés aux mercuriaux, on prescrivit un gargarisme alumineux, et l'on toucha l'ulcère du gosier, à plusieurs reprises, avec un collutoire composé de miel rosat et d'acide muriatique. Des onctions mercurielles opiacées furent faites sur les jambes.

Ces nouveaux moyens restèrent impuissants contre la céphalée (qui s'accompagna de bourdonnements et de surdité de l'oreille gauche), les douleurs ostéocopes et l'exostose du tibia : l'ulcère consécutif du gosier non plus que l'ulcère utérin n'étaient encore qu'améliorés. En même temps, la malade, pâle, amaigrie, débilitée, privée de sommeil, tombait dans un état cachectique inquiétant. C'est alors, c'est-à-dire au commencement de décembre 1840, qu'on eut recours au *sirop de deuto-iodure ioduré.* On fut d'abord obligé, à cause de l'irritabilité de l'estomac, d'en suspendre l'usage, puis de ne le donner qu'à demi-dose, et en administrant par-dessus un peu de lait ; mais la malade s'y habitua bientôt, et, après environ trois semaines de l'emploi régulier du médicament, les douleurs cessèrent, le sommeil revint, l'exostose elle-même commença à diminuer. Dès lors l'état général s'améliora, et la malade, se considérant comme guérie, put quitter l'hôpital le 20 février 1841, ne gardant plus, de la redoutable affection qui avait menacé ses jours, qu'un léger sifflement dans l'oreille gauche et encore un peu de gonflement au tibia. Cette sortie toutefois me parut prématurée, et nous avons bien recommandé à la malade de se représenter à nous au moindre retour des accidents : nous avons pu constater plus tard une entière guérison.

Obs. III. *Syphilide pustuleuse.* — M.***, âgé d'une quarantaine d'années, d'une bonne constitution, mais tournant au lymphatisme, avait eu jadis, après une blennorrhagie comme seul accident primi-

(1) Voir mon mémoire sur les ulcères du col de la matrice et le travail sur les syphilides, que j'ai soumis à l'Académie (M. le docteur Jolly, rapporteur) ; travail que cette savante compagnie a jugé digne d'être publié dans ses Mémoires.

tif, une éruption pustuleuse générale qui avait été traitée inutilement par les mercuriaux, et qui n'avait cédé qu'aux sudorifiques, notamment à l'emploi du rob de Laffecteur. Regardé depuis comme radicalement guéri, M.*** s'était marié, était devenu père, et sa santé était restée intacte, lorsqu'à la suite d'un voyage fait aux Eaux-Bonnes, pour une bronchite chronique qui avait résisté aux remèdes ordinaires, il vit survenir, à l'automne de l'année 1840, une éruption qui prit tous les caractères de la syphilide dont il avait été atteint douze ans auparavant, mais qui heureusement se borna cette fois à la tête.

M.*** vint me consulter au mois d'octobre : le haut du front et le sommet de la tête (dépouillés de cheveux par une calvitie naturelle) étaient couverts de larges pustules d'*echtyma* syphilitique, à base dure et cuivrée.

Les pilules de proto-iodure et la pommade au proto-iodure de mercure produisirent, en trois semaines, l'amélioration la plus rapide et la plus marquée; la plupart des pustules se séchèrent, laissant après elles de petites cicatrices déprimées et arrondies; mais quelques-unes persistèrent et passèrent à l'état d'induration. En même temps les gencives s'irritèrent, et M.***, qui avait eu jadis une salivation très-grave et très-prolongée, et dont les dents étaient restées toujours un peu ébranlées, redoutait le retour d'une salivation nouvelle.

Le traitement fut donc interrompu pendant dix jours, et quand les gencives se furent raffermies, nous eûmes recours au sirop de Larrey et aux opiacés. Les restes de l'éruption, après être demeurés quelque temps stationnaires, se ravivèrent; deux des pustules s'ulcérèrent profondément; quelques nouvelles pustules se montrèrent, et le malade tomba dans la plus vive inquiétude.

C'est alors, c'est-à-dire le 20 novembre 1840, que je commençai l'usage du *sirop deuto-iodure ioduré* qui, en trois semaines, amena une guérison complète. Nous jugeâmes cependant devoir poursuivre l'emploi du médicament, qui ne donna lieu à aucun accident et fut régulièrement continué pendant deux mois. La guérison depuis lors ne s'est pas démentie.

Obs. IV. *Eruption tuberculeuse simulant une syphilide, causée probablement par le vice scrofuleux.* — M. de F., né à l'île de Cuba et habitant cette île, âgé d'une quarantaine d'années, est venu à Paris se faire traiter d'une éruption qui résistait depuis quatre ans à tous les modes de traitement conseillés par divers médecins. Quoique n'ayant jamais contracté de maladie vénérienne, M. de F. fut traité comme s'il eût été atteint d'une syphilide, et en effet l'éruption dont il était affecté avait une grande analogie d'aspect avec la syphilide tuberculeuse serpigineuse. Toutefois, les mercuriaux et les sudorifiques restèrent impuissants. Quand je vis M. de F., son embonpoint, sa constitution lymphatique très-prononcée, le siége, la couleur, la forme de l'éruption, les renseignements qu'il me transmit, m'engagèrent à combattre le mal par une méthode de traitement qui convînt également aux syphilides et aux éruptions scrofuleuses. J'eus recours, dans ce but, au sirop de deuto-iodure ioduré, qui eut en effet les plus prompts et les plus heureux résultats.

Obs. V. *Eruption tuberculeuse rongeante serpigineuse, simulant une syphilide.* — Une dame, jeune encore, mère de trois enfants en bas-âge, réduite par les chagrins et la misère à un état de dépérissement inquiétant, était traitée, depuis quinze mois, par un praticien éclairé de la capitale, d'une affection cutanée qui n'avait cessé de faire des progrès de plus en plus alarmants. Les membres supérieurs et inférieurs étaient le siége de tubercules, les uns groupés irrégulièrement, les autres disposés en cercles, les uns secs et croûteux, les autres transformés en ulcérations rongeantes et fongueuses.... Le sirop de deuto-iodure ioduré amena la guérison en moins de trois semaines : j'insistai d'ailleurs pour que le traitement fût continué pendant trois mois.

Obs. VI. *Tubercules serpigineux simulant une syphilide.* — Un étudiant en droit, âgé de vingt-deux ans, brun, grand et fort, avait depuis quatre ans les membres couverts de tubercules serpigineux ulcérés, de l'aspect le plus hideux : cette éruption avait succédé à des abcès qui s'étaient montrés vers l'âge de quinze ans. En vain la liqueur iodurée à l'intérieur, les amers, le régime tonique, avaient été longtemps administrés. Mis à l'usage du sirop de deuto-iodure ioduré, ce malade paraissait presque guéri au bout d'un mois de traitement : la guérison s'est confirmée plus tard.

Obs. VII. — Enfin, j'ai donné des soins, de concert avec MM. les professeurs Cruveilhier et Récamier, à un jeune homme tombé dans un état de cachexie vénérienne effrayant, et portant des exostoses aux deux tibias, à l'humérus et au cubitus. Plusieurs traitements par les mercuriaux, les sudorifiques, le muriate d'or, les préparations iodurées, avaient été impuissants... A peine dix jours s'étaient-ils écoulés, que l'usage de notre sirop avait fait disparaître les douleurs ostéocopes qui troublaient le repos des nuits, et que l'amélioration la plus remarquable se montrait dans l'état physique du malade.

Il a été complétement guéri par la continuation du remède, et chez lui l'action du sirop a été d'autant plus facile à vérifier, que diverses circonstances ayant fait interrompre le traitement, chaque fois l'on voyait les accidents reparaître après quelques jours ou quelques semaines d'interruption.

Depuis l'époque où j'ai repris, d'une manière suivie, mes expériences sur le deuto-iodure de mercure combiné à l'iodure de potassium, j'ai eu de nombreuses occasions d'en constater l'efficacité.

J'ai obtenu notamment le plus beau succès sur un enfant âgé d'environ dix-huit mois, tombé dans un état de cachexie vénérienne et scrofuleuse des plus alarmants (ophthalmie double avec photophobie, ulcères nombreux au siége, aux cuisses et aux environs des parties génitales, ventre très-gros, avec disposition à la diarrhée, membres très-grêles). Cet enfant, sevré à sept mois par suite de la maladie constatée chez la nourrice, dont le propre enfant, allaité en même temps, avait succombé à la syphilis à l'âge de trois mois, avait été traité sans succès par plusieurs médecins, et paraissait véritablement dans un état désespéré, lorsque j'entrepris la cure. Il supporta fort bien le sirop, à la dose d'une cuillerée à café par jour; bien entendu que le régime et toutes les conditions hygiéniques accessoires durent

concorder avec l'administration du remède. Fort d'une expérience de plus en plus étendue, j'ose affirmer aujourd'hui qu'il n'existe pas à ma connaissance de remède *anti-syphilitique*, et même *anti-scrofuleux* (quoique cette seconde proposition soit sujette à bien plus de restrictions que la précédente), qui possède à un égal degré toutes les conditions d'un bon médicament : efficacité, innocuité, universalité et facilité d'administration.

J'ajoute que ce médicament (qui est le seul sirop mercuriel connu qui se conserve sans altération pendant un temps, pour ainsi dire, indéfini), est d'autant plus précieux qu'il est particulièrement applicable aux cas regardés avec raison jusqu'ici comme les plus graves et les plus difficiles à guérir, savoir les *syphilides* liées à un état de syphilis constitutionnelle ayant entraîné une veritable *cachexie*, après avoir résisté aux traitements mercuriels et sudorifiques ordinaires.

XII. GÉNÉRALITÉS.

18. *Leçons cliniques sur la plessimétrie.*—Hôpital de la Pitié. — M. Piorry.

(Suite : voir Encycl., t. 142, juin 1844, p. 135.)

(Gazette des Hôpitaux, N°s 68, 71 et 74.)

(Quatrième et cinquième leçons.)

Percussion du foie. — La percussion plessimétrique du foie est, sans contredit, la méthode la plus sûre pour guider le clinicien dans l'appréciation des modifications pathologiques de cet organe. Pendant longtemps, on s'est borné à constater que la percussion sur l'hypochondre droit donnait lieu à un son mat ; tant que l'on s'en est tenu à cette simple notion, la science clinique n'en a tiré aucun parti, les données thérapeutiques sont restées, comme auparavant, inaperçues. Mais depuis que l'on a apporté à la pratique de la percussion toute la rigueur dont cette méthode est susceptible ; du moment où l'on a cherché à mesurer avec précision l'organe que l'on veut examiner, à étudier à l'extérieur sa forme et ses dimensions, à circonscrire exactement ses limites par des lignes, le diagnostic a acquis un degré d'exactitude inconnu jusqu'alors, et il est devenu possible d'éviter des erreurs et des méprises jusque-là inévitables. Ainsi il n'est plus possible maintenant, pour le praticien qui sait se servir convenablement du plessimètre, de prendre pour un épanchement pleurétique une hypertrophie du foie, ou d'attribuer au poumon une série de symptômes qui sont le résultat du refoulement de l'organe biliaire dans la cavité thoracique. Le premier point qui doit nous occuper est la détermination de la position qu'occupe cet organe, et des rapports qu'il entretient avec les parties voisines.

Le foie occupe tout l'hypochondre droit. Il s'étend transversalement vers la région épigastrique et jusque dans l'hypochondre gauche. Il répond, en haut, au diaphragme qui le sépare de la base du poumon droit et du cœur. En bas, il repose sur l'estomac, les intestins et le rein droit. En arrière, il est protégé par la colonne vertébrale ; en avant par les sept ou huit dernières côtes droites. Tout à fait profondément, il affecte quelques rapports avec le pancréas.

Telle est la disposition normale que présente généralement le foie ; mais cette disposition n'est jamais identiquement la même, et elle varie en quelque sorte autant que les sujets chez lesquels on l'examine. MM. Cruveilhier et Glisson ont comparé sa forme à un segment d'ovoïde coupé suivant sa longueur ; le vague de cette comparaison indique assez combien il est difficile d'assigner au foie une forme nettement déterminée et des dimensions précises, car les plus grandes différences existent à cet égard entre les différents sujets. Ainsi, par exemple, si nous cherchons quelles seront les modifications de position que peut offrir le bord supérieur du foie par rapport au mamelon, nous verrons que sur trois sujets que M. Maillot et moi examinâmes dans nos expériences publiques au grand amphithéâtre de l'Ecole de médecine, chez le premier le bord supérieur du foie était éloigné de 26 millimètres du mamelon ; chez le deuxième, il s'élevait de 26 millimètres au-dessus ; enfin, chez le troisième, le bord supérieur du foie correspondait au mamelon lui-même. Nous venons de démontrer que le foie peut varier quant à la hauteur de son bord supérieur ; il en sera de même lorsque nous étudierons son bord inférieur. Les exigences de la mode ont suffi, chez certaines femmes, pour mettre en rapport le bord inférieur du foie avec la fosse iliaque droite, et même quelquefois avec le détroit supérieur du bassin.

Le foie, avons-nous dit, s'étend quelquefois jusqu'au côté gauche ; les dimensions du foie dans ce sens sont encore loin d'être toujours les mêmes. Dans certains cas, il ne dépasse pas la ligne médiane ; d'autres fois, au contraire, il viendra se confondre avec la rate. Dans ce dernier cas, lorsqu'il y aura une véritable hypertrophie de l'organe, les sons que donnera le plessimètre auront un caractère particulier que nous devrons indiquer plus tard.

De ces données anatomiques, nous tirerons immédiatement cette conclusion, que le foie donnera des sons différents selon les points sur lesquels on fera porter le plessimètre, en haut, en avant, sur les côtés ou en arrière. Nous avons déjà eu l'occasion de signaler, en parlant du poumon, la combinaison du bruit particulier à ces deux organes ; si la percussion superficielle a été indispensable pour reconnaître et suivre jusqu'à sa terminaison la lame pulmonaire, la percussion forte, profonde et énergique sera nécessaire pour aller trouver au-dessous d'une couche de poumon de plusieurs pouces, le son particulier du foie. En avant, si nous avons affaire à un foie dont le lobe gauche s'avance dans

l'hypochondre gauche, nous aurons bien soin de chercher à faire la part qu'il convient du bruit propre des cavités et de la masse musculaire du cœur ; et si le péricarde ou les plèvres sont dans des conditions pathologiques, il faudra, dans l'appréciation des sons plessimétriques, tenir le plus grand compte de ces états. Si les bruits particuliers du poumon au cœur, au péricarde et aux plèvres, réagissent sur le bruit hépatique, et s'il est indispensable d'en tenir compte, il sera d'autant plus nécessaire de faire la part des bruits abdominaux, lorsque nous aurons à étudier la face et le bord inférieur du foie.

Dans ce cas, en effet, les rapports immédiats du foie avec l'estomac, le colon ascendant transverse, descendant même, le duodénum et ses courbures, donneront naissance, selon les divers endroits que l'on percutera, à une série de sons différents.

Si les rapports qui existent ordinairement entre ces organes sont changés par l'état pathologique de l'un deux ou de plusieurs ; si l'estomac ou les intestins sont remplis par des matières ou des gaz ; si le péritoine renferme des épanchements, les sons particuliers et communs de ces divers organes devront être en quelque sorte écartés par la pensée, pour ne saisir que le bruit propre de la glande hépatique.

La rate et le foie peuvent affecter des rapports intimes ; mais avec l'habitude des sons et des sensations plessimétriques, on pourra toujours établir les points où commence l'un et où finit l'autre. La colonne vertébrale et le rein, en arrière, se trouveront encore en rapport avec le foie. Nous indiquerons bientôt comment on devra tenir compte des sons particuliers au rein, et de ceux que l'on doit assigner au foie.

Enfin, la vésicule biliaire, placée, dans l'état physiologique, à la face inférieure du foie, pourra, lorsqu'elle aura été distendue par la bile ou par des calculs, faire saillie au-dessous de son bord inférieur, pour lequel cas nous présenterons, comme pour les autres, certaines règles qui nous guideront dans l'examen de cet organe.

Procédé plessimétrique. — La percussion du foie devra être faite, le malade étant à jeun, la présence d'aliments rendant difficile ou même tout à fait impossible la délimitation du foie du côté gauche. — Le malade sera couché sur le dos légèrement incliné à gauche; peut-être serait-il convenable de le faire asseoir ; de cette manière on éviterait une partie des inconvénients que nous venons de signaler, surtout lorsque l'estomac ou les intestins sont remplis par des liquides ou des solides. Mais dans ce cas on ne pourrait plus limiter aussi bien le bord intérieur. Quoi qu'il en soit, il sera toujours nécessaire de percuter, en suivant certaines lignes que nous allons indiquer.

Une première ligne partira du milieu de la clavicule, passera par le mamelon, et descendra sur le bassin.

Une deuxième ira, parallèlement à la première, du bord antérieur de l'aisselle jusqu'au bassin.

Une troisième ira du milieu du sternum au pubis.

Une quatrième partagera le corps de l'homme perpendiculairement au sternum.

Une cinquième limitera le bord supérieur.

Une sixième le bord inférieur, toutes les deux étant conduites parallèlement à la quatrième, et perpendiculairement aux trois premières. Cette sixième ligne pourra subir une modification, que nous nous empressons de signaler. On peut la conduire du sternum au rebord inférieur des cartilages costaux, de manière à rencontrer en la suivant le bord inférieur du foie.

On commencera par percuter à partir de l'aisselle en suivant la première ligne que nous venons d'indiquer. En haut, la percussion profonde et superficielle n'indiquera que le son pulmonal ; mais à mesure que l'on approchera du mamelon, le son pulmonal se modifiera, le sentiment d'élasticité disparaîtra et fera peu à peu place à la résistance et à la matité hépatique.

En percutant profondément, on obtiendra le son propre à la glande ; en percutant légèrement, le son particulier au poumon sera conservé. Il sera donc nécessaire de tenir compte ici du changement de son obtenu ; puis en avançant vers le rebord costal, la percussion deviendra de plus en plus superficielle, à mesure que la lame de poumon interceptée deviendra moins considérable. Il sera surtout indispensable de percuter légèrement et superficiellement, lorsque le foie ne sera plus séparé des côtes que par le diaphragme ; autrement on obtiendrait le son des intestins et de l'estomac. Lorsqu'on a trouvé la limite inférieure, il est nécessaire de revenir encore sur ces premiers résultats obtenus ; on devra varier la percussion, obtenir le son abdominal, afin d'être bien fixé à l'aide de ces nouvelles sensations sur le point où finit le son hépatique. C'est surtout pour cette ligne qu'il est nécessaire de mettre en usage toutes les ressources de la plessimétrie ; de ne pas craindre de revenir plusieurs fois sur les résultats obtenus ; varier les procédés, parce que très-souvent le bord inférieur est si peu épais, tellement entouré d'intestins si intimement en rapport avec le duodénum, qu'il échappe au doigt qui percute, et que l'on néglige une portion importante de l'organe hépatique.

La deuxième ligne donnera les rapports latéraux du poumon et du foie. Il sera nécessaire, pour étudier cette ligne, d'employer des procédés opératoires analogues à ceux qui ont été mis en usage pour la première ligne.

La ligne interne (la troisième) indiquera les rapports qui existent entre le cœur et le foie ; et comme le sentiment de matité et de résistance au doigt sont plus considérables pour ce dernier organe que pour le premier, il sera toujours possible de reconnaître lorsqu'on aura affaire à la glande hépatique ou au cœur. Du reste, la percussion devra être assez profonde ; mais cependant on ne devra point l'exagérer dans la crainte de déterminer la production du son abdominal.

Quant à la quatrième ligne, ou ligne passant par le sternum perpendiculairement aux trois premières, nous aurons, en suivant son trajet de dehors en dedans, de la matité par une percussion médiocrement profonde ; de la sonorité pulmonale par une percussion excessivement légère, et souvent encore de la sonorité abdominale par une percussion très-profonde. A mesure que l'on s'approchera de l'hypo-

chondre gauche, si le lobe gauche du foie y est logé, la percussion indiquera le point de jonction de la rate et du foie : dans ce cas, pour tenir compte de la part que l'on doit faire à l'un et à l'autre de ces deux organes, il sera nécessaire de les limiter l'un après l'autre et de dessiner sur le corps du malade les formes qu'indiquera le procédé opératoire : de cette manière on reconnaîtra les parties qui appartiennent à la rate et celles qui appartiennent au foie, la connaissance des formes anatomiques de ces organes ne permettant point de se méprendre à cet égard. Quoi qu'il en soit d'ailleurs, nous avons précédemment indiqué la différence que la sensation tactile offre pour ces deux cas.

Pour la ligne supérieure, on aura déjà été singulièrement guidé par l'étude que l'on aura faite des trois lignes perpendiculaires ; et comme nous avons déjà trois de ses points connus, il ne s'agira en quelque sorte plus que de rechercher ces points à l'aide de la percussion profonde pour limiter le bord supérieur de l'organe.

C'est sur la dernière ligne que se réunissent en quelque sorte toutes les difficultés de la plessimétrie hépatique. Pour bien l'étudier et pour arriver plus rapidement aux conclusions plessimétriques qui s'en peuvent tirer, nous la supposerons obliquement dirigée du sternum et suivant les cartilages costaux. Quelques petites précautions devront être prises pour percuter avec soin cette ligne : on fera rapprocher les genoux et on les élevera, on tâchera de tenir les muscles abdominaux dans un certain relâchement. On procédera à la percussion de dehors en dedans.

Il sera nécessaire d'appliquer légèrement et exactement le plessimètre, et de ne pratiquer que la percussion superficielle ; on aura alors un sentiment de résistance au doigt. A mesure que l'on avancera, on pourra éprouver une légère modification du son, on obtiendra bien toujours la matité superficielle, mais en même temps on sentira une légère absorption de son. A quoi devra-t-on l'attribuer ? Sera-ce aux intersections du grand droit de l'abdomen ou à la vésicule biliaire ? Une expérience comparative des deux côtés en fera juger en dernier ressort.

A mesure que l'on se rapprochera de l'appendice xyphoïde, la percussion devra être plus superficielle et plus légère. On conçoit, comme nous avons déjà eu si souvent l'occasion de le répéter, tout ce qu'il faudra d'habileté pour bien distinguer le son hépatique des sons si divers que présentent les organes abdominaux.

La percussion du foie en arrière n'a peut-être pas été encore assez étudiée. Cette étude est cependant d'une assez grande importance. Supposez, par exemple, qu'il existe des hydatides dans le foie, il est extrêmement probable qu'elles seraient restées inconnues avec les moyens ordinaires de diagnostic, tandis qu'une percussion méthodique nous fournira des signes certains de leur existence.

Pour percuter cette région du foie, le malade étant placé sur le ventre, le médecin devra percuter suivant les signes que nous allons indiquer.

Première ligne, passant par les apophyses transverses de la colonne vertébrale et descendant jusqu'au sacrum.

Deuxième ligne, parallèle à la première, partant du bord postérieur de l'aisselle et se dirigeant vers le bassin.

Troisième ligne, toujours parallèle aux deux précédentes, et à égale distance de l'une et de l'autre.

Quatrième ligne, perpendiculaire à celles qui précèdent, et passant par le bord supérieur du foie.

Cinquième ligne, parallèle à la quatrième, et limitant le bord inférieur.

Enfin, une sixième ligne sera menée à égale distance de l'une et de l'autre de ces deux dernières lignes, en suivant une direction parallèle.

En suivant les lignes parallèles à la colonne vertébrale, on conçoit immédiatement ce qui va arriver. En haut, le plessimètre donnera un son clair et sonore tant que l'organe pulmonaire sera interposé entre le foie et les côtes. A mesure que l'on s'approchera du point où se termine le poumon, le son se modifiera. La percussion devra alors être pratiquée avec force et avec légèreté. Il sera toujours facile, en se rappelant les préceptes déjà cités, d'obtenir le véritable son de l'organe hépatique.

Plus bas, le rein, que recouvre le foie, donnera, en suivant les lignes indiquées, une sensation particulière dont il sera nécessaire de tenir compte. C'est ici surtout que l'habitude des sons plessimétriques sera indispensable. De prime abord, la distinction entre ces deux organes serait impossible à faire ; ce n'est qu'en revenant à plusieurs reprises sur cette percussion qu'on en pourra saisir toutes les nuances. La dernière ligne externe nous indiquera les rapports du foie avec le colon lombaire droit, et au-delà du bruit abdominal qu'il produit, il sera possible de reconnaître le bruit hépatique.

Quant aux lignes transversales, en suivant la première, nous obtiendrons d'abord le bruit ostéique de la colonne vertébrale, puis le bruit pulmonaire, et par la percussion profonde en se rapprochant toujours du sternum, la sensation hépatique.

La troisième ligne nous indiquera le bord supérieur du rein, le son hépatique qui se trouve immédiatement au-dessous ; enfin le son propre du foie.

La deuxième ligne nous fera retrouver les bruits différents du rein, du foie et de l'intestin *vésiculo-biliaire*. Jusqu'à présent, les organes que nous venons d'examiner au point de vue de la percussion plessimétrique, ont été supposés dans leur état physiologique. Nous allons être forcé ici de supposer la vésicule biliaire à l'état pathologique, pour qu'elle puisse être l'objet d'une pareille exploration; car, ainsi que tout le monde le sait, cet organe, dans l'état sain, dépasse d'une si petite quantité le rebord inférieur du foie, que la percussion ne saurait faire constater sa présence. Mais on sait aussi que la vésicule biliaire est susceptible de présenter des augmentations de volume tellement considérables, que ses rapports en sont changés, qu'elle peut aller jusqu'à dépasser de beaucoup le bord inférieur du foie.

Voici quel est le procédé qu'il faudra employer

pour percuter cet organe. Il faudra, avant tout, songer à limiter inférieurement le bord du foie; après en avoir indiqué les limites avec de l'encre, on devra conduire transversalement le plessimètre de droite à gauche et de gauche à droite, sur tout le bord inférieur de la glande hépatique. Si la vésicule ne déborde point, on n'entendra que le son intestinal; si la vésicule déborde, on entendra sur un espace plus ou moins considérable un son particulier qui se différenciera d'autant plus du son tympanique que la vésicule sera plus distendue. Il sera nécessaire ici de percuter très-légèrement et très-superficiellement; le point où ce son hydraérique cessera pour faire place au son tympanique indiquera la terminaison du bord inférieur de la vésicule et le commencement de l'intestin.

Percussion de la rate. — Quelques considérations anatomiques nous paraissent nécessaires à établir avant de passer à l'étude plessimétrique de cet organe. Tous les anatomistes qui se sont occupés de la rate, l'ont étudiée sur le cadavre, et dès lors il a été difficile de tenir compte des changements que la mort avait pu y apporter. L'ouverture de la poitrine, la section du diaphragme impriment encore aux viscères abdominaux des changements qui modifient considérablement ses rapports.

Quoi qu'il en soit, nous disons que la rate est profondément située dans l'hypochondre gauche, au-dessous du diaphragme, au-dessus du colon descendant, entre le grand cul-de-sac de l'estomac et les cartilages des fausses côtés, au devant de la capsule sus-rénale gauche et de la partie supérieure du rein du même côté. Sa pesanteur varie considérablement (60 à 240 gr.); ce que l'on conçoit facilement en tenant compte des divers états pathologiques qui ont pu, en amenant la mort, modifier la texture de cet organe. Quant à ses dimensions, elles peuvent, dans l'état physiologique, être évaluées à environ 4 pouces de long sur 3 de large et un peu moins d'épaisseur. Mais combien ces diverses données vont-elles varier lorsque nous aurons affaire à des rates hypertrophiées par d'anciennes fièvres intermittentes!

La face externe de la rate répond d'ordinaire aux neuvième, dixième et onzième côtes; elle est séparée supérieurement par le diaphragme d'une lame mince de poumon. Nous avons encore eu occasion de signaler qu'elle pouvait présenter des rapports immédiats avec le lobe gauche du foie prolongé en languette; et si l'on trouve dans les ouvertures cadavériques la rate faisant saillie au rebord des côtes, c'est, comme nous l'avons indiqué précédemment, l'effet des changements de rapports des organes abdominaux. La rate peut être très-hypertrophiée et cependant ne pas dépasser le rebord costal. On conçoit donc que la palpation restera ici impuissante, tandis que la percussion sera une source féconde d'applications thérapeutiques.

La face interne de la rate, divisée par la scissure, répond par sa partie antérieure au grand cul-de-sac de l'estomac et par sa partie postérieure à la colonne vertébrale sur laquelle elle est appliquée.

Sa circonférence répond en haut à l'aponévrose du diaphragme, en bas à l'angle des colons transverse et descendant, en arrière au rein qu'elle recouvre quelquefois, en avant à l'estomac. Ici se passe un phénomène particulier que nous allons indiquer. Lorsque l'estomac est plein, la rate devient horizontale de verticale qu'elle est dans toute autre circonstance. Alors son extrémité supérieure regarde en arrière, et l'extrémité inférieure regarde en avant et un peu en bas.

Le procédé plessimétrique pour la rate est le suivant: on fera placer le malade sur le côté droit, les jambes un peu fléchies et le bras relevé de manière que la main vienne s'appuyer sur la tête; on pourrait encore le laisser coucher horizontalement sur le dos, en ayant soin de lui faire dépasser un peu le bord du lit. C'est alors qu'il faudra, d'après les règles que nous avons précédemment établies, limiter: 1° la base du poumon gauche; le lobe gauche du foie et même le bord inférieur du cœur. Une fois ces diverses mesures trouvées, on percutera la rate en suivant les lignes qu'il nous reste à indiquer.

Une première ligne partira du creux de l'aisselle et se dirigera vers le bassin en rencontrant l'épine iliaque antérieure et supérieure.

Une deuxième coupera celle-ci à angle droit à partir de l'appendice xyphoïde; deux autres lignes partiront du sternum et de la colonne vertébrale dans une direction telle qu'elles feront avec les deux premières des angles de 45 degrés; de sorte qu'en obtenant sur ces quatre lignes huit points différents, il nous sera toujours possible de limiter très-exactement la forme ovalaire de l'organe splénique.

En percutant sur la première ligne et en haut, nous aurons le son pulmonal; à mesure que nous approcherons du point où nous aurons indiqué la cessation de l'organe de l'hématose, la percussion devra être très-profonde et très-forte, de sorte que l'on saisisse au-dessous du bruit pulmonal le bruit particulier à la rate. Le bord supérieur de cet organe sera situé plus ou moins loin de la neuvième côte, et on le reconnaîtra facilement si l'on sait tenir compte de l'altération successive que présente le son pulmonal à mesure que l'on s'approche de la rate. — Une fois trouvé, on continuera à percuter en descendant selon la ligne que nous avons tracée. La plessimètrie superficielle indiquera le son splénique; la percussion profonde rendra le son tympanique de l'estomac et de l'intestin. On pourra donc apprécier l'épaisseur de la rate, sa résistance au doigt et sa matité selon le plus ou moins de force qu'il sera nécessaire d'imprimer au plessimètre pour obtenir ces divers phénomènes. A mesure que l'on descendra vers le bord inférieur de la rate, si le colon est plein de matières, il sera difficile de limiter le point de terminaison de l'organe splénique. Ce sera là une indication de prévenir cette accumulation stercorale par les moyens appropriés.

La deuxième ligne ne sera pas très-difficile à percuter si les rapports de la rate et du foie ne sont pas immédiats; la lame pulmonaire interposée sera reconnue par le procédé indiqué ci-dessus. Si le foie, au contraire, est en rapport avec la rate, on n'aura qu'un à peu près, mais un à peu près qui ressemblera singulièrement à une certitude. A mesure que l'on s'avancera en arrière, la percussion

changera de caractère, car le rein, la colonne vertébrale, la masse commune au sacro-lombaire et au long dorsal, seront là pour empêcher un peu la percussion plessimétrique; mais il y a une différence entre le son particulier du rein, celui de la colonne vertébrale, et l'absorption de son particulière aux muscles; ces derniers ne ressemblent pas au son splénique. Ces nuances seront, je ne dis pas facilement distinguées, mais on peut cependant avec une certaine habitude arriver à ce résultat.

La ligne que nous avons indiquée comme devant couper les deux précédentes de manière à former avec elles un angle de 45 degrés, nous fera trouver le cœur par une percussion profonde, puis l'organe splénique, les reins, et souvent le son clair du colon.

La quatrième ligne nous indiquera, en haut, le son clair du poumon par une percussion profonde; plus bas, la rate par une percussion superficielle; en bas, le son abdominal.

De ce qui précède, on voit que huit points seront indiqués, et en réunissant ces huit points par des lignes, on obtiendra la forme de la rate, son volume; et en se souvenant de la résistance au doigt que l'on aura pu percevoir durant le manuel opératoire, on aura l'épaisseur de l'organe.

Disons encore ici en terminant qu'il faut revenir plusieurs fois sur ces résultats, percuter alternativement et superficiellement et profondément, avoir toujours présente à l'esprit la disposition anatomique des parties voisines, parce qu'ici le nombre infini d'organes avoisinants est une source perpétuelle d'erreurs ou de tâtonnements.

Appliquée à un organe aussi important que le cœur, la plessimétrie devait jeter un jour nouveau sur le diagnostic différentiel des états pathologiques dont il peut être le siége. En vain prétendrait-on dire que les modifications survenues dans le volume du cœur, l'hypertrophie ou l'atrophie de cet organe, peuvent être reconnues et appréciées par la constatation du point des parois thoraciques sur lesquelles vient frapper sa pointe à chaque pulsation; ce signe ne sera jamais qu'un signe incomplet et sujet à erreur.

Dans maintes circonstances, en effet, les rapports de la pointe du cœur avec les parois du thorax sont changés. Ces rapports n'ont rien de constant d'ailleurs, même dans l'état normal. Les auteurs qui se sont spécialement occupés de l'étude des maladies du cœur, eux-mêmes ne sont pas d'accord entre eux sur le point précis auquel correspond la pointe du cœur chez l'homme sain et dans les conditions normales; les uns placent ce point entre la cinquième et la sixième côte, d'autres entre la sixième et la septième. Il y a, comme on voit, entre ces deux données, une assez grande latitude. De plus, les modifications que les organes voisins peuvent présenter sont là pour rendre plus variables encore les rapports dont il s'agit.

Qu'une maladie de l'un des viscères de l'abdomen vienne à distendre cette cavité, le diaphragme refoulé en haut refoulera le cœur dans ce sens et le repoussera vers les parties supérieures de la poitrine. Qu'il s'agisse, au contraire, d'une maladie des organes pulmonaires, le cœur pourra être repoussé en bas, et dans un cas comme dans l'autre, la détermination du volume du cœur, fondée sur la connaissance de ses rapports anatomiques habituels, sera non-seulement insuffisante, mais, dans le plus grand nombre des cas, même fautive. Loin de nous en tenir au signe déduit de la situation de la pointe du cœur, nous chercherons, au contraire, toutes les fois que nous voudrons diagnostiquer un état pathologique de cet organe, à déterminer d'avance sa situation exacte et ses rapports avec les organes voisins. Examinons d'abord quelle est sa situation dans les conditions normales.

Le cœur est situé sur la ligne médiane de la cavité thoracique, empiétant un peu plus à gauche qu'à droite. L'oreillette droite déborde ordinairement le bord droit du sternum de quelques centimètres; l'oreillette gauche est en rapport avec la colonne vertébrale. Situé dans le médiastin antérieur, entre les deux poumons, au-dessus du diaphragme, le cœur est en quelque sorte couronné par les artères aorte et pulmonaire qui prennent naissance à sa base. Son bord gauche est reçu dans une rainure profonde du poumon correspondant. Son bord droit repose sur le diaphragme. Sa base, légèrement oblique de haut en bas et de gauche à droite, est séparée de la première vertèbre dorsale par l'aorte et par l'œsophage. Sa face antérieure répond aux parois thoraciques dans une étendue qui varie selon l'étendue de la portion du poumon qui s'avance sur elle. Enfin, n'oublions pas que le cœur peut présenter, dans certaines circonstances, des rapports médiats importants avec la rate, le foie et l'estomac.

La plessimétrie du cœur a pour objet de limiter non-seulement la partie de cet organe qui est immédiatement en rapport avec les parois thoraciques, mais même toute la partie qui est recouverte par le poumon. C'est parce que l'on ne tient, en général, aucun compte de cette dernière circonstance, que les praticiens arrivent si souvent à des appréciations si différentes de l'état du cœur dans les cas de maladie.

L'exploration plessimétrique du cœur, dont il nous reste à exposer les règles, nous fournira, à cet égard, des données certaines sur l'exactitude desquelles il nous sera toujours possible de limiter non-seulement la partie du cœur qui est immédiatement en rapport avec la paroi thoracique, mais aussi les parties de cet organe qui sont profondément situées et plus ou moins complétement cachées derrière le poumon.

Procédé opératoire de la plessimétrie du cœur.—Avant de chercher à limiter le cœur, nous recommandons, comme nous l'avons déjà fait pour d'autres organes, de limiter préalablement le bord supérieur du foie et la rate supérieurement et en avant, afin d'avoir des points fixes et d'établir de suite les rapports qui peuvent exister entre ces organes et le cœur. Quant au manuel opératoire, voici en quoi il consiste :

Le médecin devra se placer alternativement à droite et à gauche du malade, de manière à s'assurer des modifications que le son peut présenter sur le même point dans les deux positions. Le malade sera couché sur le dos. Ces précautions prises, on conduira le plessimètre de droite à gauche, en suivant d'abord le bord supérieur du foie. Il sera

nécessaire de percuter profondément et avec énergie, parce qu'une partie du cœur est recouverte, dans cette région, par une lame assez épaisse de poumon. Bientôt, en suivant cette direction et à mesure que l'on se rapprochera de l'extrémité sternale, une modification se fera sentir dans le son, qui deviendra obscur et mat. Une certaine difficulté se présente ici : on est quelquefois obligé de revenir à plusieurs reprises sur les parties que l'on a déjà percutées pour rencontrer ce point de la circonférence cardiaque. La situation profonde de l'oreillette droite, le peu d'épaisseur de cette cavité, et la moins grande résonnance du sternum, sont les causes principales de l'incertitude et des tâtonnements auxquels on est un instant réduit. Si l'on n'a pas une certaine habitude de la plessimétrie, on pourrait être tenté de rapporter le commencement des cavités droites à l'endroit où répond le bord droit du sternum. Plus on percutera profondément et fortement, moins l'erreur sera à craindre. Le bord droit de la circonférence du cœur étant trouvé, on reconnaîtra le bord gauche à l'apparition du son pulmonal franc, c'est-à-dire d'un son résonnant et sonore, par les deux espèces de percussion : la percussion profonde et la percussion superficielle. Ces deux points serviront à déterminer le trajet d'une ligne factice qui sera oblique à l'axe du corps. Maintenant, si nous menons parallèlement à cette ligne, en haut et en bas, deux nouvelles lignes parallèles, en passant successivement en revue les différents points qui les composent, nous aurons d'abord le son pulmonal, puis le son du cœur et du poumon, celui du cœur seul, celui du cœur et du poumon, enfin celui du poumon seul. L'appréciation de ces différents sons exige une attention soutenue. Le plessimètre devra être appliqué exactement sur les parois thoraciques, et l'on devra mettre tour à tour et successivement en usage tous les modes divers de la percussion : percussion profonde, très-profonde, légère, très-superficielle, etc.

Une cause d'erreur qui pourrait se présenter ici serait celle qui ne permettrait point de limiter les cavités auriculaires et de les distinguer des cavités ventriculaires. En effet, la différence de densité des parois peut quelquefois entraîner dans des méprises; mais si l'on se guide sur les connaissances pratiques que la plessimétrie du poumon nous a déjà données, il ne sera pas possible de faire une semblable erreur. De plus, il sera toujours possible de limiter la cloison interventriculaire, si l'on tient compte des différences que nous venons de signaler.

Relativement à la pointe du cœur et à son bord inférieur, dit M. Piorry, je m'étais peut-être exagéré les difficultés qu'il pouvait y avoir à les limiter d'une manière exacte. Les rapports médiats du foie, surtout lorsqu'il s'avance dans l'hypochondre gauche, me faisaient présager des difficultés véritables; mais ces difficultés ne sont pas sérieuses. On parviendra toujours au résultat désiré, si, après avoir limité le foie avec le plus grand soin, on percute en suivant trois nouvelles lignes verticales dirigées parallèlement vers le bassin, en partant : la première de l'articulation sterno-claviculaire droite; la deuxième, de la partie médiane de la clavicule; la troisième, du tiers interne de cet os.

En pratiquant le long de ces lignes la percussion superficielle et profonde alternativement, la première indiquera la place occupée par le cœur; la seconde permettra de reconnaître les organes qui sont placés derrière le cœur; la matité profonde avec grande résistance au doigt indiquera que le foie est situé derrière le cœur. Si l'on entend au contraire, à la percussion profonde, un bruit hydraérique, on pourra avec certitude attribuer ce bruit à la présence de l'estomac derrière le cœur.

Telles sont les indications plessimétriques indispensables à connaître pour arriver à la limitation des surfaces du cœur chez les sujets normalement constitués. Mais si l'on vient à avoir affaire à des malades chargés d'embonpoint, ou chez lesquels il existe une infiltration considérable du tissu cellulaire; s'il s'agit, par exemple, d'une femme qui ait la glande mammaire bien développée, ce sera le cas de recourir aux règles plessimétriques que nous avons établies à cet égard dans la première leçon de ce cours.

Peut-on limiter le cœur par derrière et tirer de cette limitation quelques conséquences pratiques ? M. Piorry le pense. Bien qu'il ne se soit pas occupé jusqu'ici de faire des recherches dans cette direction, et qu'il ne puisse, par conséquent, rien affirmer à cet égard, il croit que le diagnostic pourrait retirer quelque avantage de cette étude.

Plessimétrie des gros vaisseaux.— Rappelons rapidement ici les dispositions et les rapports des gros vaisseaux à leur sortie du cœur.

L'aorte, cachée d'abord par le péricarde, est en rapport avec la veine cave à droite, à gauche et en arrière, avec l'artère pulmonaire, qui la contourne en manière de pas de vis; en avant, avec le sternum, dont la sépare le médiastin.

La crosse de l'aorte est d'abord immédiatement appliquée sur la trachée-artère, un peu avant la naissance des bronches, et ensuite sur le corps des deuxième et troisième vertèbres. A gauche et en avant, l'aorte est reçue dans une excavation du poumon correspondant. Enfin, l'aorte répond, par sa concavité, à la bronche gauche, qui, d'abord placée en arrière de la portion horizontale de la crosse, devient bientôt antérieure à la portion descendante. C'est donc au-dessus du cœur, au niveau des troisième, quatrième ou cinquième côtes, sous le sternum, que l'on pourra limiter ces diverses parties du système circulatoire.

Procédé plessimétrique.—Il sera nécessaire ici de limiter d'abord exactement la base du cœur; l'aorte étant recouverte par une lame plus ou moins épaisse de poumon, il faudra, pour l'atteindre, percuter profondément, en appliquant bien exactement le plessimètre.

C'est ici surtout que la connaissance des dispositions anatomiques est nécessaire ; les sons sont si peu différents, les modifications sont si fugitives, que, sans cette connaissance, on risque fort de n'obtenir que des résultats négatifs. Nous percutons en suivant certaines lignes qu'il nous reste à indiquer.

Une première ligne horizontale passe au-dessus de la base du cœur. La mesure de la matité que l'on trouvera sur cette ligne donne la mesure de la

veine cave, de l'aorte et de l'artère pulmonaire réunies. Par une percussion attentive, on pourra parvenir à reconnaître les points mats qui correspondent à la veine cave, à l'aorte et à l'artère pulmonaire. Ces parties seront différenciées par des degrés de matité plus ou moins considérables.

Deuxième ligne à vingt-cinq ou trente millimètres au-dessus de la précédente. A cette hauteur, on rencontrera encore la veine cave, l'artère pulmonaire et l'aorte; mais il sera possible de suivre la branche droite de l'artère pulmonaire gauche.

La troisième ligne, parallèle aux deux premières et menée à la même distance, donnera de la matité dans une étendue relative à la largeur de l'aorte, puis on trouvera de la sonorité produite par la bronche gauche que l'aorte embrasse par sa concavité.

Enfin, une quatrième ligne oblique, continuant la direction du muscle sterno-mastoïdien droit, donnera la dimension de l'aorte à sa courbure. Si l'on a eu le soin d'indiquer sur les parois thoraciques, avec de l'encre ou un crayon, les différents points où l'on a rencontré la matité, on aura la figure de l'aorte, de l'artère pulmonaire; et en suivant la circonférence externe de cette figure, on pourra limiter l'origine du tronc brachio-céphalique, de la carotide et de la sous-clavière.

La plessimétrie des gros vaisseaux nécessite la plus sérieuse attention et la plus stricte exactitude. Il faut revenir à plusieurs reprises sur les faits acquis; car s'il est difficile, comme on vient de le voir, de limiter les diverses cavités du cœur, il ne l'est pas moins, on le concevra aisément, de limiter des organes groupés, réunis dans un aussi petit espace, et dont la texture offre si peu de différence.

(*La suite au prochain n°.*)

---

19. *De la microscopie dans ses rapports avec la médecine pratique;* par M. Monneret, agrégé à la Faculté de médecine, médecin du Bureau central des hôpitaux.

(Journal de Médecine de M. Beau, juin 1844.)

On doit désigner, en pathologie, sous le nom de microscopie, un mode particulier d'exploration qui nécessite l'emploi du microscope, et à l'aide duquel on se propose de découvrir les altérations que les maladies déterminent soit dans les solides, soit dans les liquides de l'organisme. L'anatomiste et le physiologiste se servent du microscope pour connaître la structure intime des tissus et certains phénomènes moléculaires; le pathologiste ne peut pas non plus s'en passer, s'il veut découvrir certaines altérations qui lui ont échappé jusqu'à ce jour.

On ne doit pas entendre seulement par microscopie le mode d'exploration qui se fait à l'aide du microscope, mais encore cette partie de la séméiologie qui comprend l'ensemble des connaissances acquises par ce mode d'exploration. C'est ainsi que l'on décrit sous le nom d'*auscultation* le procédé opératoire lui-même et les symptômes qu'il révèle au médecin. Il en est de même pour la percussion, la mensuration et l'analyse chimique. On a coutume, en séméiotique, d'étudier chaque procédé en lui-même, et on s'occupe ensuite de décrire minutieusement les données qu'il fournit à la séméiologie et à la thérapeutique. Telle doit être la marche que doit tenir aujourd'hui le médecin qui se propose de faire l'histoire de la microscopie : 1° il doit commencer par indiquer succinctement la disposition du microscope qui doit servir aux observations, les précautions à prendre pour se mettre à l'abri de l'erreur; 2° ces documents une fois fournis, il doit signaler les altérations qui peuvent survenir dans les différents liquides et les solides de l'économie (symptomatologie); 3° dire les maladies auxquelles ces altérations se rattachent (séméiologie); 4° et les déductions importantes que l'on peut en tirer pour le traitement des maladies. Toutes ces divisions doivent nécessairement trouver place dans un article de microscopie appliquée à la pathologie.

Nous ne voulons pas remplir minutieusement le cadre que nous venons de tracer, mais seulement donner une idée générale de la microscopie, et nous attacher particulièrement aux applications que l'on en a faites à la séméiologie et à la thérapeutique; nous dirons ensuite les services qu'elle a rendus et les espérances que l'on est en droit de fonder sur elle. Si on lui a prodigué des louanges exagérées, qu'il faut savoir réduire à leur juste valeur, on ne lui a pas épargné non plus des critiques injustes. Les uns ont cru qu'elle pouvait tout, les autres lui ont contesté son utilité; elle a été, en un mot, comme toutes les découvertes nouvelles, l'objet d'attaques et de récriminations injustes. Il importe donc de lui assigner sa véritable place en pathologie, et surtout de la défendre contre ceux qui lui reprochent encore aujourd'hui de ne pouvoir rendre aucun service au lit du malade.

L'étude microscopique n'est certainement pas une science nouvelle, et il suffit, pour le prouver, de rappeler les admirables travaux de Leeuwenhoeck, de Swammerdam, de Ledermuller et Gleichen, et les excellentes observations qui ont été faites, à la fin du siècle précédent, par Hewson en Angleterre, Muys en Hollande, Fontana en Italie; personne, enfin, n'ignore avec quelle ardeur les anatomistes et les physiologistes ont étudié, depuis le commencement de ce siècle, la texture microscopique des tissus, et cherché leur rôle dans l'accomplissement des fonctions. Leurs travaux se sont succédé avec tant de rapidité, depuis quinze ans surtout, qu'une science presque nouvelle a été constituée. Cette science est l'histologie, « qui s'occupe de rechercher les parties similaires dans les organes différents, de les comparer ensemble, et de leur assigner des caractères qui conviennent à tous » (Henle). Bichat voulait ramener l'organisme à un certain nombre de tissus auxquels il attribuait certaines propriétés vitales, ou physiques et chimiques; la microscopie seule a permis aux anatomistes modernes de féconder l'idée émise par cet illustre médecin. Poussés dans cette voie par les brillantes découvertes dont l'*anatomie générale* était le point de départ, ils se sont efforcés de réduire, à l'aide du microscope, tous les tissus de l'organisme en particules primordiales et de formes similaires. C'est surtout en Allemagne que l'histologie a été étudiée avec le plus d'ardeur et le plus de succès; la France, pendant longtemps, n'a pris qu'une faible part aux travaux microscopi-

ques dans lesquels les peuples voisins s'étaient déjà fait connaître par plus d'une découverte utile.

Il appartient à l'histologie seule de nous dire jusqu'à quel point elle est parvenue à démontrer que l'organisme peut être réduit à un certain nombre de parties élémentaires, monades ou atomes vivants qui, dominés et retenus ensemble par une puissance soustraite à nos moyens d'investigation, s'arrangent et se développent conformément à un type. (Henle, *Traité d'anatomie générale*, traduction francaise, tom. I, pag. 131, in-8°; Paris, 1843.) Entraîné par les préoccupations que manque rarement de causer l'étude exclusive d'un seul objet, le micrographe peut s'écrier : Donnez-moi une vésicule capable d'absorber, et je vous ferai un organisme (Raspail, *Nouveau système de chimie organique*, tom. III, pag. 402, in-8°; Paris, 1838); mais le médecin ne doit pas se laisser aller à un pareil enthousiasme; d'ailleurs, nous n'avons pas à nous occuper ici des théories plus ou moins ambitieuses à l'aide desquelles on a voulu expliquer le développement des êtres, le mécanisme des sécrétions et les lois de formation des cellules primitives, etc., nous voulons seulement indiquer, au milieu de ces nombreuses recherches, quelques utiles applications à la pathologie.

L'histologie des solides nous apprend que la substance des cartilages vrais, ou à base homogène, n'est pas un tissu séreux, comme on l'avait pensé, mais un produit semblable à l'épiderme, une substance d'encroûtement, formée par une matière homogène, transparente, par des cellules creuses contenant un liquide au milieu duquel nage un noyau ou cytoblaste qui renferme quelquefois à son tour de petits noyaux. Les fibro-cartilages à base fibreuse, ou faux cartilages, n'ont pas la même structure; ce sont de petites fibres nombreuses, entrecroisées et excessivement apparentes (cartilages intervertébraux, inter-articulaires des vraies et des fausses articulations, épiglotte, etc.). La synoviale est un véritable épiderme qui ne contient ni vaisseaux ni nerfs appréciables. (Henle, ouvrage cité, tom. II, pag. 360; Burggraeve, *Histologie, ou anatomie de texture*, pag. 506, in 8°; Gand, 1843; Meckauer, etc.) On va voir maintenant quelles conséquences importantes on peut tirer pour la pathologie des données fournies par l'étude microscopique des cartilages vrais ou faux. M. Richet, dans une thèse qui renferme d'excellentes remarques sur les maladies articulaires, est porté à croire, par cela même que le cartilage et sa lame superficielle ne sont pas organisés, que l'inflammation n'a aucune prise sur eux, et que les vaisseaux que l'on aperçoit à leur superficie sont de nouvelle formation et de véritables végétations de la synoviale. L'arthrite, suivant le même auteur, serait presque toujours une synovite ou une ostéite, et la plupart des maladies appelées *tumeurs blanches* auraient leur point de départ dans l'une ou l'autre de ces phlegmasies. (*Etudes d'anatomie, de physiologie et de pathologie, pour servir à l'histoire des tumeurs blanches*, dissertation inaug., n° 58, in-4°; Paris, 1844.)

Jusqu'à présent, il faut le dire, l'étude microscopique des tissus altérés, dans les affections internes, n'a conduit qu'à un petit nombre de découvertes importantes, ce qui peut tenir à ce que ce genre d'examen est nouveau, et que l'on a eu beaucoup de peine, jusqu'à ce jour, à observer les corps opaques avec le microscope. Cette difficulté ne doit pas arrêter les pathologistes; ceux qui voudront s'engager dans une voie aussi nouvelle sont sûrs d'y trouver une abondante moisson de faits curieux et entièrement inconnus. L'étude des tissus cancéreux, du tubercule et du favus, a jeté déjà une vive lumière sur la nature des produits morbides; nous devons ajouter, toutefois, qu'il ne faut considérer les recherches dont ils ont été le sujet que comme de premiers essais qui réclament toute l'attention du pathologiste, mais ne peuvent être acceptés par lui qu'à titre de simples renseignements. On a cherché déjà à utiliser ces découvertes pour le traitement de certaines affections du favus et de quelques teignes en particulier, qui seraient, au dire de M. Gruby et de plusieurs médecins, des productions parasites que l'on pourrait détruire par un traitement externe.

C'est surtout à la pathologie humorale que la microscopie a rendu les plus grands services; aidée de l'analyse chimique, elle a jeté les bases de cette nouvelle pathologie à la connaissance de laquelle les médecins ne peuvent plus désormais rester étrangers. Personne aujourd'hui n'ignore que la microscopie est une source féconde de documents précieux pour la séméiotique et le traitement des maladies, toutes les fois qu'elle peut nous faire découvrir des corps inorganiques dans les liquides de l'économie, et que ces corps ont une forme constante et facilement appréciable, une coloration particulière. Dans tous ces cas, il devient un moyen précieux de diagnostic, et peut éclairer beaucoup le traitement de quelques maladies.

Urine. — L'étude microscopique de l'urine nous révèle tant de signes précieux pour le diagnostic des maladies, que nous sommes embarrassés par le nombre de faits qui prouvent l'importance de cette étude.

Un malade rend une urine dont le dépôt blanchâtre et épais a été pris pour du pus; vous en placez une gouttelette sur le champ du microscope, et vous découvrez une poudre amorphe, bien distincte du pus; si vous conservez quelque doute, vous ajoutez une goutte d'acide affaibli, et aussitôt il se forme sous vos yeux des lames rhomboïdales d'acide urique. (Donné, *Cours de microscopie*, pag. 244.) Vous connaissez dès lors la nature du sédiment, et vous avez la certitude qu'il n'est formé ni par du pus, ni par du sang, ni par du mucus.

L'alcalinité de certaines urines tient à la présence du phosphate ammoniaco-magnésien; le sédiment que forme ce sel bi-basique ressemble plus encore que celui constitué par l'urate d'ammoniaque à un dépôt de matière purulente; la microscopie lèvera à l'instant même tous les doutes, en faisant apercevoir des cristaux de forme prismatique, ou dérivés du prisme rectangulaire droit. (Rayer, *Traité des maladies des reins*, tom. I, *voy.* planche 3; Donné, *ouvrage cité*, pag 255.) On comprend qu'il importe beaucoup, pour le diagnostic, de savoir si l'alcalinité de l'urine dépend de la compo-

sition intime de ce liquide ou de son mélange avec du pus ou du mucus. Une urine alcaline, qui contient en sortant de la vessie les cristaux que nous venons d'indiquer, appartient à la gravelle alcaline.

L'examen microscopique fait reconnaître à l'instant même la gravelle rouge ou d'acide urique. L'urine, en effet, contient des cristaux qui offrent de belles lames rhomboïdales, jaune-brun, ou transparentes, quelquefois des prismes disposés en rosace. (Donné, *ouvrage cité*, pag. 239; Rayer, *loc. cit.*, planche 1, tom. 1.) Un médecin peut donc reconnaître l'espèce de gravelle dont est affecté le malade soumis à son observation sans recourir à l'analyse chimique. Cette connaissance lui est indispensable pour pouvoir instituer le traitement et prescrire l'eau de Vichy et les boissons alcalines, qui ont pour effet de neutraliser l'excès d'acide urique dans l'urine, mais non d'empêcher la sécrétion de ce principe. Dans les cas que nous venons de citer, la microscopie est un moyen de diagnostic et en même temps une source d'indications toutes spéciales pour le traitement. Qu'on ne vienne pas dire que cette étude est inutile, car il n'y a pas d'autre moyen d'asseoir le traitement et le diagnostic de la maladie, à moins que l'on n'appelle à son aide l'analyse chimique, qui serait plus longue et plus difficile.

N'est-ce pas encore avec le microscope que l'on peut reconnaître la présence du pus et du mucus dans l'urine. Lorsque ce liquide ne contient qu'une très-petite quantité de sang, on peut encore en constater ainsi l'existence et distinguer les globules de sang d'avec ceux du mucus et du pus, pourvu toutefois que l'urine soit acide.

Si l'on avait quelque doute sur la véritable nature d'une maladie qui offrirait tous les symptômes des pertes séminales, la microscopie la dissiperait promptement. En effet, l'urine ne contient jamais de sperme, excepté dans les pertes séminales involontaires, ou après le coït ou la masturbation. On peut dès lors asseoir le diagnostic et le traitement de la maladie lorsqu'on s'est assuré que l'urine contient des zoospermes. M. Donné n'a jamais trouvé de sperme sans une certaine quantité de ces animalcules. Il y a des cas, rares à la vérité, où tous les symptômes de la maladie font entièrement défaut; le microscope alors peut seul la faire diagnostiquer; M. Donné en cite un exemple bien remarquable (pag. 329). La justice a intérêt, dans plusieurs circonstances criminelles, à faire rechercher par le médecin légiste si certaines parties du corps, le vagin, le rectum, par exemple, renferment du sperme, si les taches observées sur le linge sont dues à la présence de la liqueur spermatique, et c'est encore le microscope qui peut lever les doutes.

On a souvent intérêt à rechercher la présence du pus dans certains liquides, dans le sang, par exemple. Dans quelques cas de pyohémie, on éprouve quelque difficulté à établir que le pus est mêlé au sang. Un moyen assez simple de constater les globules purulents est de verser un peu d'ammoniaque sur le liquide que l'on examine; les globules de sang disparaissent à l'instant même, et ceux de pus ne s'altèrent en aucune façon. (Andral, *Essai d'hématologie pathologique*, pag. 110.) Suivant M. Mandl (*Recherches sur la nature et l'origine du pus*, etc., journal *l'Expérience*, 1838) et M. Donné (*ouvrage cité*, pag. 195), ce caractère différentiel n'a pas une valeur très-grande. Du reste, il ne suffit pas de constater l'existence du globule purulent, qui est, il est vrai, l'élément le plus constant du pus ordinaire, il faudrait encore s'assurer qu'il n'y a pas de granules. M. Fleury s'est efforcé d'établir qu'il y a du pus sans globules, mais non sans granules, et que les accidents que l'on rapporte généralement à la résorption du globule peuvent être produits par le mélange des granules seuls avec le sang. (Fleury, *de l'Infection purulente sous le rapport de la pathogénie et de la thérapeutique*. Dissertation de concours, in-4°; avril 1844.)

C'est surtout à l'étude des altérations du sang que l'on a appliqué l'examen microscopique; depuis quelques années surtout, les ouvrages fourmillent de remarques faites sur le sang dans différentes maladies. Tel observateur dit avoir vu les globules sanguins déformés, à bords inégaux et comme déchiquetés; tel autre les a trouvés plus petits, plus ronds que d'habitude, ou agglomérés en petite masse; celui-ci en a compté un très-grand nombre; celui-là les a vus très-distants les uns des autres; tous en concluent que le sang est altéré dans son élément globulaire, et tous sont dans l'erreur: ces prétendues altérations se montrent sur du sang extrait récemment du corps d'un sujet en parfaite santé, et c'est faute d'une connaissance exacte de ces changements, qui sont en quelque sorte les *altérations cadavériques* du globule, que certains auteurs ont cru avoir découvert des maladies là où il n'en existe pas. On ne connaît pas encore aujourd'hui une seule lésion des globules que l'on soit en droit de rapporter à une maladie déterminée du cadre nosologique.

On peut rechercher, avec le microscope, les globules sanguins dans le mucus, dans l'urine, dans les matières rendues par hématémèse, et dans les autres liquides de l'économie; la forme si reconnaissable du globule le fait aisément reconnaître. D'autres fois l'on a intérêt à constater la présence des matières tuberculeuses et cancéreuses; mais, nous devons le déclarer, jusqu'à présent les efforts, dignes de tout éloge, que l'on a faits pour arriver à ce résultat, n'ont pas encore conduit à des données certaines.

L'aperçu général que nous venons de présenter nous permet de dire quels ont été les services rendus par la microscopie à la pathologie interne. Quelques hommes les ont exaltés outre mesure, et croient encore que c'est seulement à l'aide de ce mode d'investigation que l'on pourra découvrir la nature intime des maladies et les lésions matérielles ou fonctionnelles qui les constituent. Certes, nous ne sommes pas du nombre de ceux qui, par cela seul qu'un procédé explorateur est nouveau, et que les hommes qui s'en sont servi en ont exagéré l'importance, cherchent à le dénigrer; nous voulons encore moins lui assigner des limites, car nous ne savons pas jusqu'où peut s'étendre l'observa-

tion laborieuse et patiente de l'homme ; mais nous devons dire dans quel sens doit être dirigée cette observation.

L'anatomie pathologique nous a révélé le siége d'un grand nombre de maladies et la nature des lésions qui en sont causes. La localisation et la détermination des maladies et du tissu élémentaire dans lequel elles résident, sont devenues d'autant plus précises et rigoureuses que l'anatomie pathologique a fait elle-même plus de progrès ; c'est ainsi que l'on a pu jeter les bases du *diagnostic anatomique* et le substituer en grande partie au *diagnostic symptomatologique* dont on était obligé de se contenter un siècle auparavant. Aujourd'hui ce diagnostic ne peut plus suffire, et l'on en est venu à rechercher le *diagnostic microscopique*. Voici comment ce dernier a pris naissance.

Tout s'enchaîne et se lie dans les sciences naturelles, et surtout en médecine. On s'était contenté pendant longtemps de ne faire de l'anatomie de structure qu'avec le scalpel ; on s'est mis, dans ces derniers temps, à chercher, avec le microscope, le tissu moléculaire et en quelque sorte primordial des organes et des tissus : c'est alors que l'anatomie de texture ou histologie a été poursuivie avec ardeur. L'anatomie pathologique devait bientôt ressentir l'influence de cette nouvelle direction imprimée, surtout en Allemagne, à l'étude de l'anatomie normale et de la physiologie. En effet, on s'arma du microscope pour rechercher dans les tissus les changements moléculaires qu'y avait causés la maladie ; on voulut apercevoir la maladie de la fibre élémentaire, et arriver ainsi à un diagnostic en quelque sorte anatomo-microscopique. Sans aucun doute, cette marche est rationnelle ; et d'ailleurs elle est commandée par l'esprit d'investigation et de recherches minutieuses qui se montre chez un grand nombre de médecins ; elle est la continuation évidente de ce mouvement scientifique qui les porte sans cesse à procéder expérimentalement, et avec le secours des sciences physiques et chimiques, à l'étude des maladies et des lésions qu'elles provoquent.

Si l'on ne jugeait de l'importance de la microscopie que par les résultats qu'elle a fournis, elle pourrait encore repousser facilement les attaques de ses détracteurs ; nous avons montré qu'on lui est redevable de connaissances importantes, soit en séméiologie, soit en thérapeutique, maintenant nous sommes prêts à reconnaître qu'elle n'a pas tenu tout ce que certains esprits, trop prévenus en sa faveur, croyaient devoir attendre d'elle. Elle n'a conduit, du moins jusqu'à présent, à aucune donnée positive sur les altérations de texture dans les maladies ; il est vrai que cette partie de l'anatomie pathologique a été peu explorée à l'aide du microscope, et que ce sont surtout les altérations des différents liquides de l'économie qui ont été le sujet des recherches des micrographes.

Si la microscopie n'a pas jeté une plus grande lumière sur la pathologie, il faut s'en prendre à plusieurs causes qu'il nous suffira d'indiquer. Un grand nombre de micrographes absorbés trop exclusivement par la partie, en quelque sorte spéculative, de leurs recherches, ont séparé à tort l'étude des altérations qu'ils observaient, de l'histoire détaillée et graphique de la maladie à laquelle appartenaient ces altérations. En un mot, ils les ont étudiées et décrites à la manière du naturaliste, sans les accompagner de la relation exacte des causes, des symptômes, et de toutes les circonstances particulières de la maladie. Ceux qui douteraient de la vérité de notre assertion n'ont qu'à ouvrir la plupart des traités de micrographie, et ils pourront se convaincre, presque à chaque page, que le micrographe paraît bien plus que le pathologiste. C'est ce qui explique le peu de faveur dont jouit jusqu'à présent la microscopie parmi les médecins praticiens, auxquels on la montre trop souvent séparée des applications pratiques auxquelles il serait utile de la rapporter toujours.

Il faut dire aussi qu'il y a peu de médecins à qui l'étude microscopique soit familière, et que ceux même qui y sont habitués ne peuvent faire chaque jour qu'un petit nombre d'observations. En effet, s'il faut peu de temps pour décider un point de diagnostic ou de thérapeutique, à l'aide du microscope, il faut, au contraire, des recherches longues et suivies pour faire quelques travaux utiles.

Beaucoup de micrographes nous semblent aussi avoir oublié que, pour parvenir à quelques découvertes importantes en pathologie, il faudrait avant tout que la constitution microscopique des solides et des liquides à l'état normal fût parfaitement connue, et qu'il y eût, sinon entente parfaite sur les principaux points, du moins, une opinion prédominante qui est loin d'exister. Une fois que l'on sera fixé sur l'état physiologique, on pourra s'avancer d'un pas ferme dans la voie difficile de l'observation microscopique, et arriver peut-être à découvrir quelques altérations incontestables.

Ce que les micrographes ont de mieux à faire, quant à présent, c'est de rassembler le plus de faits qu'ils pourront, sans chercher encore à les coordonner ni à en tirer des déductions générales ; car un pareil travail serait prématuré. Il est indispensable aussi, pour les progrès des études microscopiques appliquées à la pathologie, qu'ils s'occupent bien plus de décrire minutieusement ce qu'ils ont vu, et les circonstances pathologiques au milieu desquelles ils observent, que de conclure et d'élever des hypothèses. Comme preuve à l'appui de ce que nous venons d'avancer en faveur de la méthode purement expérimentale, nous rappellerons quelques faits qui ne sont pas sans valeur. Ceux qui ont décrit la déformation des globules sanguins dans certaines maladies, n'auraient pas avancé de pareilles erreurs s'ils avaient d'abord examiné du sang anormal, et suivi attentivement, d'heure en heure, les altérations de ce liquide. C'est en se bornant à enregistrer le résultat de leurs recherches microscopiques sur les altérations des liquides albumineux sous l'influence de l'acidification, que MM. Andral et Gavarret sont parvenus à constater le fait curieux du développement d'un végétal infusoire, connu sous le nom de *penicillium glaucum*. (Encycl., t. 135, novembre 1843, p. 4.) En observant le sérum du sang frais, étendu de deux fois son volume d'eau, et additionné d'une très-faible quantité d'acide sulfurique, ils ont vu se former

des vésicules, celles-ci s'allonger en tubes, puis constituer des canaux rameux, etc. Que serait-il arrivé, s'ils avaient sur-le-champ raisonné sur une pareille formation? Peut-être en serait-il résulté quelque hypothèse sur l'organisation primitive des vaisseaux. Ils ont comparé ce qu'ils avaient aperçu avec ce qu'avaient également observé MM. Turpin et Dutrochet, et ont conclu que c'était le même végétal que celui décrit par ces micrographes.

Le coup d'œil que nous venons de jeter sur la microscopie, considérée dans ses applications à la médecine, suffit pour montrer qu'elle constitue une des parties essentielles de la séméiotique, et que les connaissances dont la médecine lui est redevable sont assez importantes pour qu'on ne la traite pas avec un dédain qu'elle n'a point mérité. D'un autre côté, il ne faut pas exagérer son importance, parce qu'elle aurait peut-être à perdre si l'on pesait avec sévérité les services qu'elle a rendus à la pathologie.

B. CLINIQUE DES HOPITAUX, DES MATERNITÉS ET DES MAISONS D'ALIÉNÉS.

20. *Leçons sur les maladies non vénériennes des organes génitaux de la femme. — Fistules vaginales, et leurs variétés. — Traitement.* — Hôpital de Lourcine. — M. Hugier.

(Suite. Voir Encycl., t. 141, mai 1844, p. 118.)

(Gazette des Hôpitaux, n° 63.)

Passons maintenant à l'étude des fistules vaginales. Il en existe un assez grand nombre d'espèces différentes, que nous allons passer en revue rapidement.

Nous distinguerons d'abord les fistules cellulo-vaginales, ou trajets incomplets communiquant du vagin dans le tissu cellulaire environnant. Ces fistules ont la plus grande analogie et la plus grande ressemblance avec les fistules borgnes internes vulvaires. Il faut remarquer que l'ouverture vulvaire est toujours plus élevée que le fond du trajet borgne de la fistule.

2° Une seconde espèce est constituée par les fistules ostéo-vaginales, c'est-à-dire celles qui reconnaissent pour point de départ une lésion quelconque du système osseux, le plus ordinairement une carie. Le trajet fistuleux, dans les cas de ce genre, s'étend du point malade du système osseux du bassin, du pubis, par exemple, de l'ischion, siége de la carie ou de la nécrose. Il en résulte une fistule symptomatique. Il y a un grand avantage à différencier les fistules ainsi d'après leur siége précis, et par un nom qui exprime tout d'abord la nature des lésions dont elles dépendent.

3° Les fistules ovarico-vaginales sont moins fréquentes que les précédentes. Cependant, il n'est point extrêmement rare de rencontrer des abcès formés dans les ovaires, qui viennent s'ouvrir dans le vagin. Elles peuvent encore se former par suite de grossesses extra-utérines, de grossesses ovariques.

4° Les fistules vésico-vaginales sont de beaucoup les plus fréquentes, et se rencontrent très-communément. Nous n'avons point à entrer ici dans le détail des causes qui peuvent les déterminer; nous rappellerons seulement qu'une des plus fréquentes est la compression de la cloison vésico-vaginale par le passage de l'enfant à travers le bassin, et le séjour un peu prolongé de la tête contre ce point. Cette compression a quelquefois déterminé la gangrène du point qui y a été soumis, et il s'est produit une perte de substance.

5° Les mêmes réflexions se rapportent à peu près aux fistules utéro-vaginales, tant sous le rapport de la fréquence que sous celui du mode de production.

6° Les fistules recto-vaginales ne sont pas rares, et nous devons vous dire en passant qu'elles sont des plus difficiles à guérir le plus souvent, l'ouverture étant continuellement entretenue par le passage des mucosités rectales mêlées de matières fécales à travers le trajet fistuleux.

7° Intestino-vaginales. Vous verrez dans certaines circonstances, par suite d'inflammation de l'intestin grêle ou de l'S iliaque du colon, ces organes contracter des adhérences avec le vagin. Bientôt, par ulcération, il se fait une perforation, et une fistule intestinale s'établit.

Enfin, devons-nous admettre des fistules périnéo-vaginales comme nous avons admis les fistules périnéo-vulvaires? Si elles ne sont pas communes, du moins nous ne pouvons pas dire qu'elles n'existent pas. Nous avons rencontré dans la *Gazette médicale* de Londres une observation de fistule intestino-vaginale. Dans ce fait, l'ouverture était assez considérable pour laisser sortir au dehors une partie assez étendue de l'intestin grêle. Nous devons avouer que nous avons tout lieu de craindre que le fait ne soit controuvé. Je ne conçois pas comment a pu s'établir une pareille fistule sans qu'une péritonite en soit résultée, et sans que le sujet ait succombé. Nous devons, sinon repousser complétement ce fait, du moins rester dans le doute; en effet, notre observation est extrêmement détaillée, et paraît, sauf son étrangeté, parfaitement digne de confiance.

De toutes les fistules, une des plus fréquentes et des plus sérieuses, c'est la fistule recto-vaginale. Nous ne parlerons que de cette espèce, parce que nous n'avons à vous montrer que des exemples de celle-là, et que le cours que nous faisons devant vous est un cours essentiellement clinique.

Les fistules recto-vaginales sont complètes, comme

leur nom l'indique. Elles sont étendues du rectum au vagin.

Sous le rapport de leurs causes, on peut les diviser en trois sections : 1° elles peuvent être accidentelles ; 2° elles peuvent avoir été déterminées par une opération destinée à remédier à une maladie quelconque de ces parties ; 3° elles peuvent être le résultat d'un état pathologique quelconque.

1° *Fistules accidentelles.*—On possède plusieurs exemples de fistules recto-vaginales déterminées par des causes accidentelles. M. Amussat a cité un fait de ce genre dans la *Gazette des Hôpitaux*. Elles peuvent être produites par une chute sur un corps saillant, sur une souche, un tronc d'arbre, etc. Le corps étranger pénètre dans le rectum, traverse les parois du rectum et du vagin, et par suite de la blessure il s'établit une communication entre ces deux cavités. Je possède une observation de ce genre. Une dame de mes clientes prenait un lavement avec une de ces seringues anciennes doublement coudées et terminées par une canule verticale ; le manche de la seringue était pourri, et lorsque la malade appuya dessus, il se rompit. La canule bascula, traversa la cloison recto-vaginale, et une fistule s'établit. Les causes de cette première espèce sont, nous devons le dire, les moins fréquentes.

2° Le plus souvent les causes qui déterminent la production de fistules recto-vaginales sont des opérations chirurgicales destinées à remédier à des affections, quelles qu'elles soient, développées dans ces parties. D'autres fois, c'est à la suite de déchirures du périnée survenues pendant l'accouchement. On pratique une opération pour guérir cette infirmité, et il reste, à la suite de cette réparation, une fistule recto-vaginale. L'opération n'a réussi qu'à moitié.

3° De toutes les causes, les plus fréquentes sont, sans contredit, les causes pathologiques, les affections morbides de la cloison recto-vaginale. C'est à tort, selon nous, que jusqu'à ce jour on a regardé les accouchements laborieux comme les causes les plus habituelles de ces fistules. Nous pensons, nous, que ce sont les états pathologiques de la cloison qui méritent le plus d'attention. Nous avons toujours dans nos salles, et nous en ferons passer des exemples sous vos yeux, des cas de fistules recto-vaginales causées par un abcès développé dans l'épaisseur de cette cloison, ou de communications qui se sont ouvertes à la suite de cautérisations graves et profondes du vagin.

Dans d'autres circonstances, ce sont des abcès dépendant du rectum ; ce peuvent être des corps étrangers qui ont ulcéré peu à peu l'intestin. D'autres fois, ce sont des corps étrangers qui ont séjourné longtemps dans le vagin, qui ont déterminé cette altération.

Parmi les malades qui vont vous passer sous les yeux, la plupart ont présenté la fistule consécutivement à une maladie de l'intestin. Dans quelques cas, vous verrez la fistule succéder à des affections carcinomateuses. Enfin, pour nous résumer, nous répéterons encore que les nombreuses maladies qui peuvent se développer dans cette région sont bien plus souvent causes de ces fistules recto-vaginales que les dystocies.

Le mot fistule n'est pas applicable à toutes les affections que l'on croirait pouvoir rassembler sous ce nom. Que veut-il dire, en effet? Il suppose toujours un conduit plus ou moins allongé ; toute fistule suppose un corps et deux extrémités, qu'elles soient toutes les deux ouvertes, ou qu'il n'y en ait qu'une seule. Les fistules recto-vaginales n'ont souvent pas de corps à proprement parler, pas de trajet d'une certaine étendue. D'autres fois, elles ont un véritable corps, qui traverse obliquement l'épaisseur de la cloison recto-vaginale. D'autres fois, le trajet fistuleux consiste dans un renflement, une espèce d'ampoule.

Une variété de fistules que nous devons indiquer en passant, est celle qui consiste dans une ouverture double dans le vagin et sur la vulve.

Les signes auxquels on les reconnaît sont un suintement habituel et anormal par les organes génitaux ; il s'écoule par les parties génitales un liquide plus ou moins épais, muqueux, sanguinolent quelquefois, le plus souvent d'une couleur jaune-verdâtre ; la coloration jaune-verdâtre de la matière de ce suintement tient à de la bile ou à des résidus de matières fécales. Ces caractères se rencontrent lorsque la fistule a son siége à la partie inférieure de l'intestin, comprise entre les deux sphincters. Dans ce point du rectum, il ne séjourne point de matières fécales. Il n'y a que des mucosités ; les matières fécales séjournent plus haut, et le sphincter supérieur les empêche de descendre. D'autres fois, la membrane muqueuse forme un repli que les matières fécales poussent devant elles, et qui vient recouvrir, comme une soupape, l'ouverture supérieure du trajet fistuleux ; elles passent au-dessus de cette ouverture, comme les aliments au-dessus de la glotte dans le pharynx. Dans les cas de ce genre, il ne sort rien par l'ouverture vaginale.

Il est des cas où la fistule recto-vaginale consiste en une ouverture large, sans trajet sinueux, et siége à deux pouces au-dessus de la fin du rectum. Cette disposition constitue une infirmité des plus dégoûtantes et des plus désagréables. Si le trajet n'est pas sinueux, les matières fécales tombent dans le vagin directement, il se fait un écoulement continuel de *fèces*. Sans parler des maladies auxquelles peut donner lieu cet écoulement anormal, vous comprenez facilement combien est pénible cette maladie pour les malheureuses qui en sont atteintes, et quelle influence fâcheuse elle peut amener sur la santé générale.

Le diagnostic des fistules recto-vaginales est en général très-facile. Il vous suffira d'introduire dans le trajet fistuleux, et par l'ouverture vaginale, un stylet qui tombera dans le rectum.

Quand l'ouverture est large ou le trajet fistuleux direct, on y parviendra très-aisément. Il n'en sera pas de même quand l'ouverture inférieure sera étroite ou le trajet sinueux. Dans cette circonstance, l'exploration sera beaucoup plus difficile. Il faudra souvent beaucoup de tâtonnement pour arriver à l'extrémité rectale. Mais alors il est un moyen que vous ne devez pas négliger et qui facilitera singulièrement vos recherches. Vous donnerez un lavement et vous verrez bientôt le liquide poussé dans le rectum sortir par le vagin. Il est rare au reste que

les malades ne soient pas les premières à vous signaler ce fait de la sortie des liquides des lavements par le vagin. Si cependant, à l'aide de tous ces moyens réunis, vous ne pouvez pas parvenir au diagnostic, vous appliquerez le spéculum, et il est presque impossible que la fistule vous échappe.

Le pronostic varie. La difficulté de l'opération est en raison directe de l'élévation de la fistule, et l'opération échoue également en raison directe de la hauteur des ouvertures fistuleuses, à cause du contact et de l'écoulement continuel des matières fécales. Sous le rapport opératoire, une fistule recto-vaginale, placée à la partie inférieure, est beaucoup plus facile à opérer et beaucoup moins grave que les fistules un peu élevées.

Traitement. — Les moyens thérapeutiques que l'on peut mettre en usage sont extrêmement nombreux. C'est à cette maladie plus qu'à toute autre que l'on peut appliquer cet axiome si vrai tant en chirurgie qu'en médecine, que, en général, plus la thérapeutique est riche, plus c'est pour elle un signe de pauvreté. La médecine opératoire est surtout dans ce cas. Lorsque l'on voit un grand nombre de moyens chirurgicaux conseillés pour la cure d'une affection, quelle qu'elle soit, on peut *à priori* affirmer que l'art ne peut que bien peu de chose. C'est presque un signe d'impuissance que la trop grande richesse. Quoi qu'il en soit, nous allons passer en revue les principaux de ces moyens, en en examinant successivement la valeur.

Lorsque la fistule consiste dans un trajet oblique dont l'ouverture rectale est à deux ou trois pouces au-dessus de l'anus, que l'ouverture inférieure est à un pouce ou un pouce et demi de la vulve, de telle sorte que la longueur du trajet fistuleux a environ un pouce et demi de longueur, le mécanisme de cette fistule ressemble assez à un canal formé par deux soupapes ; on peut employer avec succès la compression. Par ce moyen, en effet, on applique les deux parois l'une contre l'autre et on favorise leur adhésion. La compression échouerait contre une fistule directe qui consisterait en deux ouvertures se correspondant exactement sans trajet ou sans corps intermédiaire.

Ce mode opératoire a été employé par M. Cullerier oncle, et employé avec succès, mais dans des cas où la fistule avait un trajet d'une certaine étendue. Il serait inutile de chercher à le mettre en usage dans des cas de fistules directes; il faut absolument, pour y recourir, que la fistule ait un corps. Du reste, la compression ne se borne pas toujours à une action adhésive; elle peut enflammer le vagin; c'est là un accident auquel il faut prendre garde et dont il faut se défier. Cullerier se servait, pour appliquer la compression, de deux plaques solides fixées au bout de deux tiges rigides qui à l'aide de vis de rappel venaient s'appliquer l'une contre l'autre en comprimant les parties intermédiaires. L'une était introduite dans le vagin, l'autre dans le rectum. A cause de la difficulté de son application, de sa réussite toujours un peu incertaine, ce moyen a été abandonné pour faire place à la cautérisation.

Lorsque les fistules sont étroites, que le trajet est oblique, qu'elles ne sont pas très-étendues, qu'elles ne forment enfin qu'une petite perforation, comme l'effet de toute brûlure quelle qu'elle soit, son mode d'action, son effet primitif est de serrer les tissus, de les *recroqueviller*, pour nous servir d'une expression triviale peut-être, mais parfaitement juste; on peut en espérer quelque succès. L'effet secondaire de la cautérisation est de développer un tissu inodulaire, ainsi que Delpech l'a démontré; la cicatrice des brûlures jouit de la propriété de resserrer les tissus de la circonférence au centre, et de les froncer.

Comment doit-on faire la cautérisation dans les cas de fistules recto-vaginales? Je suppose que l'on ait affaire à une fistule de sept à huit lignes d'étendue, il ne faut pas essayer de pratiquer la cautérisation dans toute l'étendue de la circonférence à la fois. On commencera par l'angle inférieur et par l'angle supérieur en même temps. On aura pour premier résultat un léger rapprochement de ces deux angles l'un de l'autre. Si l'ouverture fistuleuse, par exemple, avait six lignes d'étendue, elle n'aura plus, je suppose, après la première cautérisation, que quatre lignes. Au bout de quinze ou vingt jours, vous répétez la même opération.

Si elle est suivie du même succès, vous n'avez plus que deux lignes d'étendue. Alors vous pouvez cautériser toute la circonférence de la plaie à la fois : la fistule est assez petite pour que les bords se mettent en contact et que tout soit cicatrisé. S'il n'y avait qu'une petite fistule d'une ligne de diamètre, on cautériserait d'emblée tout autour. Cette cautérisation pour les fistules directes manque souvent son effet ; la muqueuse, soit vaginale, soit rectale, celle-ci plutôt que la première, fait hernie à travers la fistule et empêche les points cautérisés de se réunir. Il faut alors attirer la muqueuse à soi, en s'aidant du spéculum, et l'inciser.

E. SOCIÉTÉS SAVANTES.

ACADÉMIE ROYALE DES SCIENCES DE PARIS.

—

Séance du 10 juin.

Fluide nerveux.— MM. Thilorier et Lafontaine écrivent pour annoncer qu'ils viennent de se livrer à une suite d'expériences dont le résultat est de démontrer l'existence d'un nouveau fluide impondérable, qui prend sa place entre l'électricité et le magnétisme. Ce fluide, qui, comme le fluide magnétique, n'est point arrêté par l'interposition d'une lame de verre, et qui, comme le fluide galvanique, jouit de la propriété d'être conduit à toute distance par un fil de cuivre ou de tout autre métal, serait le *fluide nerveux*. Il nous a paru intéressant, disent les auteurs, de vérifier si l'effluve d'un fluide dans lequel quelques physiciens et physiologistes ont cru reconnaître quelque analogie avec l'électricité, était imaginaire ou réel, et s'il était de nature à produire un effet apparent sur l'aiguille du galvanomètre ; en un mot, si cette aiguille pouvait ou non obéir à l'action du magnétisme :

Cette question leur paraît avoir été résolue d'une manière affirmative par un grand nombre d'expériences, dont ils citent les suivantes :

Exp. I.— Si, l'aiguille du galvanomètre étant sur le zéro, on touche avec les deux mains les deux extrémités du fil multiplicateur, l'aiguille restera stationnaire, ou marchera de quelques degrés, selon l'état d'orgasme magnétique, ou selon l'état de repos ou de passivité de l'expérimentateur. Si l'aiguille est mise en mouvement, sa direction sera constamment de gauche à droite.

Exp. II.—L'aiguille du galvanomètre étant sur le zéro, si l'on approche magnétiquement les deux mains de la cage de verre qui recouvre le galvanomètre, et sans toucher le multiplicateur, à l'instant l'aiguille est d'abord déviée de droite à gauche, d'un certain nombre de degrés ; mais si l'on retire les mains, elle se porte rapidement de gauche à droite, et se fixe au-delà du zéro et à une distance beaucoup plus grande, c'est-à-dire au lieu même où elle s'est arrêtée dans l'expérience, ou l'action se fait en enlevant les deux extrémités du multiplicateur.

Fœtus monstrueux. — M. Pierquin (d'Issoudun) communique un cas de monstruosité humaine dont aucun auteur n'a parlé jusqu'ici. Il s'agit d'un fœtus femelle, à terme, quoique de petite taille (5 pouces) et de médiocre développement. La mère, d'une bonne santé habituelle, accoucha sans aucun accident ; mais, comme le placenta était carcinomateux, son fruit était peu développé et comme flétri. Du bord supérieur des pariétaux part un double repli cutané, qui va s'élargissant d'abord considérablement, comme la moitié d'un cerf-volant, pour aller, en diminuant, ensuite se terminer à la région lombaire. Les oreilles et les bras sont placés en avant de ces ailes cutanées, que l'on peut distendre comme un ballon par l'insufflation. Ces ailes donnent à ce fœtus humain l'apparence d'un checroptère. Les villosités de la peau du crâne ne sont perceptibles qu'à la loupe, ainsi que celles qui garnissent les doubles replis de la peau formant ces ailes. M. Pierquin croit pouvoir donner à cette structure anormale la dénomination de lumbocéphaloptère. Le même sujet présentait le vice de conformation que M. Isid. Geoffroy-St-Hilaire nomme polyopte humain.

Séance du 17 juin.

Opération de cataracte chez un centenaire.— M. Szokalski écrit qu'il a pratiqué l'opération de la cataracte, en présence de plusieurs confrères, sur les deux yeux de M. Budy, vieillard âgé de 104 ans, demeurant à Paris, quai Pelletier, 42. — L'opération n'a été suivie d'aucun accident sérieux, et le malade voit aujourd'hui, au point qu'il peut se promener seul, distinguer aisément les objets, reconnaître les traits des personnes qu'il rencontre.

Aimantation animale.—M. Thilorier adresse la lettre suivante sur l'aimantation animale : Dans la lettre que nous avons adressée en commun (avec M. Lafontaine) et qui a été lue dans la dernière séance, nous avons dit que le fluide nerveux formait une atmosphère autour du corps vivant, et, de plus, qu'il paraissait soumis à l'influence de la volonté qui modifiait la direction et l'intensité de ses courants.

Un fait qui s'est offert à moi dans mes recherches justifie pleinement cette assertion, tout étrange qu'elle ait pu paraître au premier aperçu.

Ce fait est l'aimantation du fer doux, à distance, sans qu'il soit nécessaire d'employer aucun des moyens usuels ou connus, et, ce qui est beaucoup plus remarquable, par un acte exprès de la volonté de l'expérimentateur.

Dans le grand nombre d'expériences que j'ai faites à ce sujet, je me bornerai à citer les principales, que tous les physiciens pourront répéter, s'ils veulent bien se placer momentanément dans cet état d'orgasme déterminé par l'action d'une volonté énergique, s'ils veulent, en un mot, condescendre aux pratiques du magnétisme animal.

Si l'on place à quelque distance d'une aiguille aimantée suspendue à un fil un barreau en fer doux et non aimanté, l'aiguille, comme on le sait, ne sera pas déviée sensiblement ; mais si le barreau est aimanté, il attirera ou repoussera l'aiguille, suivant le pôle qui sera présenté, et la force de l'aimantation sera mesurée par la force de la déviation.

Cette aiguille et ce barreau sont les instruments à l'aide desquels j'ai reconnu et mesuré les courants du fluide qui entoure les corps vivants.

Première série d'expériences. — 1° Soit un barreau de fer doux non aimanté, ou, mieux en-

core, une petite clef de 5 à 6 centimètres de longueur.

Si, la pensée restant calme et passive, on place verticalement cette clef sur l'épigastre, l'anneau de la clef vers le bas, elle n'offrira aucune trace de magnétisation, quel que soit le temps pendant lequel elle occupe cette position.

Si, maintenant, on détermine dans son cerveau le mouvement d'une volonté énergique, à l'instant, en quelques secondes, la clef sera aimantée, et la déviation de l'aiguille aimantée accusera 10, 20 ou 30 degrés selon que l'on aura *voulu* plus ou moins fortement.

2° Soit la clef aimantée ainsi qu'il vient d'être dit : si ayant placé verticalement cette clef sur l'épigastre, l'anneau tourné vers le haut, on *veut* fortement, il suffira de quelques secondes pour qu'elle soit ramenée au zéro d'aimantation.

3° Dans cette position de la clef, si l'on fait avec une *intention magnétique*, pour employer l'expression des magnétiseurs, quelques passes rapides avec la main droite de bas en haut, les pôles seront instantanément transposés, et la clef présentée à l'aiguille la repoussera par le côté qui l'attirait précédemment.

Deuxième série d'expériences. — 1° Soit la clef non aimantée suspendue par un fil quelconque à la hauteur du front de l'expérimentateur, et à 20 ou 30 centimètres de distance, l'anneau de la clef étant tourné vers le bas : si l'on regarde l'aiguille avec une intention magnétique pendant huit à dix secondes, la clef sera assez fortement aimantée pour faire dévier l'aiguille de 20 à 30 degrés.

2° Si, sans changer la distance et la hauteur de la clef ainsi aimantée, on dirige l'anneau vers le haut, il suffit de la *regarder* magnétiquement pendant quelques secondes pour réduire la déviation à zéro, ou du moins pour la diminuer très-sensiblement.

3° Dans ces deux positions de la clef, et l'expérimentateur restant à la même distance, on n'obtient aucune action, si en même temps que l'on regarde la clef on maintient sa pensée dans un état passif.

4° Les mêmes phénomènes s'observeront si l'on place la clef derrière une vitre, sous une cloche de verre ou derrière un corps opaque, autre que le fer.

Par l'épreuve du barreau aimanté par le contact, il m'a été facile de reconnaître, non-seulement la force, mais encore la direction des courants du fluide nouveau.

Il existe trois points principaux par lesquels s'échappe le fluide : les mains, l'épigastre et le front.

M. Arago annonce qu'il vérifiera ces expériences avec M. Thilorier, et qu'il les exécutera lui-même.

SÉANCE DU 24 JUIN.

Tendance des racines à fuir la lumière. — M. Dutrochet fait, au nom de MM. Mirbel, Becquerel, Pouillet, et en son propre nom, un rapport favorable sur le mémoire de M. Payer, intitulé : *Mémoire sur la tendance des racines à fuir la lumière.* Nous avons exposé dans le temps les faits principaux de ce travail.

Isoëtes d'Algérie. — M. Bory St-Vincent lit une note sur les isoëtes et les espèces nouvelles de cette famille, découvertes en Algérie. Linné avait classé les isoëtes à la suite des fougères, en faisant de ces cryptogames une annexe de cette famille. M. Bory St-Vincent pense, au contraire, avec Claude Richard, que les isoëtes forment une famille bien caractérisée ; c'est ce qu'il s'est attaché à démontrer dans cette note. On ne connaissait jusqu'à présent que deux espèces d'isoëtes, toutes deux aquatiques. Les recherches faites récemment en Algérie prouvent l'existence de quatre espèces nouvelles, dont deux aquatiques et deux essentiellement terrestres ne semblent venir que loin de l'eau, dans les expositions les plus sèches.

Action de l'iode sur les végétaux vivants. — M. le docteur Robin Massé adresse un mémoire contenant des expériences relatives à l'action de l'iode sur les végétaux vivants. L'auteur s'est proposé de résoudre une question de physiologie végétale restée jusqu'à présent indécise, ou plutôt résolue dans des sens différents, savoir : l'influence exercée par l'iode sur le développement des végétaux, lorsqu'il est mis en rapport avec ces derniers, jouissant de toute la plénitude de la vie. Ainsi, suivant l'auteur de recherches consignées dans les *Annales de la Société d'horticulture,* l'iode exercerait une action stimulante sur la germination des graines et sur la vie des végétaux. Suivant M. Vogel, de Munich, au contraire, l'iode détruirait la faculté germinative des graines. Dans le but d'éclairer cette question, M. Massé a institué les expériences suivantes : il a mis l'iode en rapport avec les végétaux à différents degrés de développement, à diverses époques de leur vie Il a semé des graines dans l'iode et les a arrosées d'eau distillée. Il a immergé d'autres graines dans de l'eau tenant de l'iode en dissolution et les a semées après une immersion plus ou moins prolongée ; il en a semé dans du sable pur, puis dans de la terre végétale arrosée d'eau iodée. Il a semé d'autres graines dans les circonstances ordinaires, et lorsque les plantes eurent acquis un certain degré de développement, il a arrosé celles-ci avec de l'eau iodée. Enfin, il a enlevé des rameaux à des plantes bien développées et les a placés dans la même dissolution. Voici les conclusions que l'auteur a cru pouvoir déduire de ses expériences : 1° les graines semées dans l'iode ne peuvent y germer ; 2° lorsque l'iode en dissolution dans l'eau est mis en contact avec des graines, il agit sur elles d'une manière analogue à l'iode solide ; mais son action, dans ce cas, est moins énergique ; de sorte que si l'immersion de la graine dans l'eau iodée n'a pas été prolongée (24 heures, par exemple), la germination n'en sera point empêchée ; 3° lorsque les graines semées dans de la terre végétale ou du sable pur sont arrosées d'eau iodée, presque toujours leur germination est en retard ; une fois la germination opérée et les jeunes individus produits au jour, ceux-ci restent constamment moins développés, plus chétifs. Enfin, en continuant à les arroser d'eau iodée, ou en arrosant avec la même solution des individus nés et développés dans les circonstances ordinaires, les uns et les autres croissent avec langueur et finissent par se dessécher et mourir ; 4° l'iode n'est pas moins funeste aux rameaux détachés des plantes et placés dans sa solution aqueuse, qu'il ne l'est aux graines

et aux végétaux complets soumis à son influence ; 5° l'iode n'agit pas seulement en se combinant avec la cellulose qui compose les parties avec lesquelles il se trouve immédiatement mis en contact ; mais il est absorbé et porté au loin, soit à l'état libre, soit après être entré dans quelque combinaison formée aux dépens des tissus qu'il traverse et de quelques-unes des matières que ceux-ci contiennent, car l'analyse en constate la présence dans la tige et dans les feuilles.

M. Robin Massé s'est demandé en outre si l'iode ne serait pas une sorte de pierre de touche propre à décider la question si difficile et si controversée de la nature de certains êtres organisés que les uns placent parmi les végétaux, tandis que les autres les regardent comme appartenant au règne animal. Tous ces petits êtres, dit-il, dont il colorait quelques parties en bleu, devraient alors être classés parmi les végétaux; tous ceux chez lesquels il ne produirait aucune coloration bleue devraient être regardés comme appartenant au règne animal. Il a soumis, dans ce but, à cette épreuve des *arthrodesmus* et des *oscillaria ;* les premiers sont devenus bleus ; la couleur des *oscillaria* n'a subi aucune modification. Les premiers seraient des végétaux, les seconds devraient rester dans le règne animal, où la plupart des naturalistes s'accordent à les placer.

ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE
DE PARIS.

SÉANCE DU 19 JUIN.—PRÉSIDENCE DE M. FERRUS.

Fistules vésico-vaginales. — M. Blandin a la parole à l'occasion du procès-verbal de l'avant-dernière séance. Il a été question, dit-il, dans cette séance, des fistules vésico-vaginales. M. Ségalas, à l'occasion d'un cas de guérison d'une fistule de ce genre, a dit que j'étais venu déclarer dans cette enceinte que la guérison des fistules vésico-vaginales était presque toujours impossible, et qu'à l'appui de ma proposition j'avais présenté une pièce pathologique prise sur une femme de mon service sur laquelle j'avais cherché à remédier à un désordre de cette nature. M. Ségalas a commis ici une erreur, involontaire sans doute, en disant que cette femme était morte dans mon service. Il y a eu de sa part confusion de deux sujets différents. Je désirais d'abord rectifier ce point-là. Quant à ce que m'a fait dire M. Ségalas dans sa communication, j'ai dit effectivement que les fistules vaginales sont généralement très-difficiles à guérir, surtout les grandes fistules du fond de la vessie. C'est un fait que personne ne conteste ; mais ce que j'avais eu surtout en vue de montrer alors, c'était la cause, le pourquoi de cette difficulté ; ce fut dans ce but que je présentai la pièce pathologique en question.

J'avais besoin de rappeler cette circonstance, parce qu'il m'a semblé, d'après la manière dont M. Ségalas a reproduit les faits qui me concernent, et le sens qu'il y a attaché, que le fait qu'il venait faire connaître déposait, à ses yeux, contre ce que j'avais voulu prouver ; ce qui n'est point.

L'observation de M. Ségalas est d'ailleurs très-intéressante, c'est un cas de guérison très-heureux sans doute ; mais je ne crois point qu'il ait eu affaire à une fistule réellement vésico-vaginale : je crois bien qu'elle pouvait intéresser un peu la vessie ; mais elle devait être plutôt urétrale que vésicale.

M. Le secrétaire perpétuel donne lecture de la lettre suivante de M. Ségalas sur le même sujet.

« Dans ma communication du 4 de ce mois, j'ai commis une erreur qu'il est de mon devoir de rectifier.

« Afin de légitimer la présentation que je faisais d'une femme guérie d'une pierre vésicale et d'une fistule vésico-vaginale, j'avais cru nécessaire de rappeler que la première de ces maladies est rare chez les femmes, et que la seconde est considérée par les chirurgiens comme très-difficile à guérir ; et, à l'appui de cette dernière partie de ma proposition, j'avais dit qu'un des membres les plus distingués de la compagnie avait, il y a peu de temps, soutenu cette thèse, une pièce d'anatomie pathologique à la main. Jusque-là, j'étais dans le vrai ; mais j'ai cessé de l'être quand, trompé par des renseignements inexacts, j'ai ajouté que cette pièce, qui montrait une fistule vésico-vaginale intéressant les deux uretères, avait été prise sur une femme opérée par M. Blandin ; j'ai confondu la femme qui a succombé avec une autre femme affectée également d'une fistule vésico-vaginale, et traitée par notre honorable collègue. »

M. Velpeau : Je ferai remarquer que la femme qu'a guérie M. Ségalas était en même temps calculeuse. Or, il y a plusieurs exemples dans la science de fistules vésicales entretenues par des calculs, et qui ont guéri spontanément du moment où ces calculs ont été extraits, ce qui paraît être parfaitement le cas de la malade de M. Ségalas.

Question des ophthalmies. — M. Bérard : Avant d'émettre mon opinion sur le sujet de cette discussion, il est utile de rappeler en peu de mots les points principaux de la question. Il s'agit de savoir s'il est utile d'établir entre les différentes ophthalmies une distinction basée sur les éléments anatomiques de l'œil, ou si, indépendamment des tissus enflammés, il y a à considérer des causes spéciales qui impriment aux différentes ophthalmies un caractère particulier. M. Gerdy a contesté qu'il y eût aucune utilité à distinguer les ophthalmies d'après la nature du tissu enflammé. Il s'est appuyé principalement sur la petitesse de l'organe. Les symptômes, a-t-il ajouté, consistent en un certain nombre de lésions plus ou moins appréciables qui se ressemblent dans toutes les ophthalmies. Enfin, quelle que soit l'espèce d'ophthalmie à laquelle on ait affaire, le traitement est toujours le même. Voilà à peu près, si je me les rappelle bien, quels sont les principaux arguments de M. Gerdy. Je ne pense pas qu'on doive se rendre à de pareilles raisons. D'abord, M. Gerdy est trop bon anatomiste pour ne pas savoir que l'œil se compose d'éléments trop divers, trop hétérogènes, trop spéciaux, pour que l'inflammation ne doive pas se comporter dans chacun d'eux d'une manière différente. Les symptômes et le traitement, loin d'être à peu près les mêmes dans tous les cas, sont au contraire essentiellement différents. Prenons

pour exemple la conjonctivite et l'iritis. Quels sont les symptômes de la conjonctivite? Ce sont l'injection de la conjonctive, la sensation de graviers entre les paupières, la sécrétion de mucus à la surface muqueuse, la sensation à peine douloureuse à la lumière. Les symptômes ne diffèrent pas notablement lorsque l'inflammation s'étend de la conjonctive jusqu'au tissu cellulaire sous-conjonctival. Lorsque la conjonctivite passe à l'état chronique, il survient de nouvelles lésions anatomiques également remarquables : la vascularisation de la conjonctive, son épaississement, etc.

Prenons maintenant l'iritis. A peine trouve-t-on dans l'iritis une légère sécrétion de mucus. Il y a des douleurs assez vives, très-vives même, qui se font sentir le soir, la nuit, et quelquefois au lever du jour. Elles se font sentir, non point dans le globe de l'œil, mais autour de l'œil; elles sont, comme on les appelle, circumorbitaires. Ainsi voilà déjà, au point de vue du tissu, des différences notables. Lorsque l'iritis est chronique, il n'y a rien du côté de la conjonctive, mais on observe alors des fausses membranes qui enchâssent l'aire de l'iris. L'existence de ces fausses membranes est un des caractères de l'iritis confirmée. A ces caractères, il n'est pas possible, suivant moi, de confondre ces deux maladies.

M. Gerdy a dit que le traitement était le même dans tous les cas, le repos, les saignées, etc.; cela n'est pas exact. Si vous vous bornez au repos dans l'iritis, vous vous exposez à voir survenir les accidents les plus graves. Quant à la conjonctivite, elle ne réclame pas toujours la saignée; les moyens qui lui conviennent le mieux ordinairement sont les purgatifs, les dérivatifs cutanés, vésicatoires, et, comme moyens locaux, les collyres astringents, qui sont dans ce cas particulièrement efficaces. Pourrait-on s'en tenir à ces seuls moyens dans l'iritis? On ne doit pas oublier que, si l'iritis n'est pas combattue, dès son début, d'une manière énergique, il en peut résulter les plus graves dangers. Ces moyens ne sauraient donc suffire; c'est ici qu'il faut recourir aux antiphlogistiques les plus énergiques, aux saignées générales et locales. Il y a, de plus, indication ici d'employer les antigastriques, le calomel, par exemple, dans le but de prévenir l'exhalation plastique à la surface de l'iris et la formation des fausses membranes. Je trouverais des différences tout aussi tranchées et tout aussi nombreuses, si je voulais comparer la conjonctivite ou l'iritis à la kératite ou à toute autre inflammation de l'œil. Cependant, il est une objection que l'on ne manquera pas de nous faire; je m'empresse d'aller au devant afin d'en atténuer d'avance la force. On nous dira que l'on n'est point d'accord en ophthalmologie sur la valeur de certains symptômes, sur la photophobie, par exemple. On ne sait pas encore à quel élément organique de l'œil il faut attribuer la photophobie. Les uns assignent la photophobie à la rétinite, les autres à la sclérotite; M. Velpeau croit qu'elle appartient spécialement à l'ulcération de la cornée. J'avoue que je ne suis d'accord sur ce sujet, ni avec M. Velpeau, ni avec les autres ophthalmologistes. Pour moi, la photophobie aurait plutôt son siége dans le cercle ciliaire, elle se lierait par conséquent à l'existence d'une cilite. L'explication n'est point de moi, mais je l'adopte. La photophobie surgit effectivement à l'occasion des variations de l'éclat de la lumière, et par le fait de l'impression d'une lumière même très-faible sur l'œil. Que se passe-t-il alors? Il se fait un mouvement de l'iris; l'iris se contracte. Or, l'iris tient par sa grande circonférence au cercle ciliaire; d'où les plus légers tiraillements exercés par l'iris retentissent directement sur ce cercle ciliaire; d'où des douleurs très-vives, la photophobie. Ce n'est sans doute là encore qu'une hypothèse, mais une hypothèse qui vaut mieux à mon sens qu'une négation.

J'aborde la seconde question, celle de la spécificité des ophthalmies. Que veut-on dire par là? On entend dire, sans doute, que sous l'influence d'une cause spécifique donnée, il se passe dans tel tissu de l'œil une modification spéciale en rapport avec la nature de cette cause. Ainsi, chez tel sujet scrofuleux, l'ophthalmie revêtira des caractères particuliers en rapport avec la maladie scrofuleuse; une modification analogue aura lieu chez un goutteux, chez un syphilitique, etc. Je crois que la science n'est pas encore assez avancée à cet égard pour admettre de pareilles distinctions, et que cette question est encore à l'étude. Prenons pour exemple ce qui se passe chez les scrofuleux atteints d'ophthalmie. Chez tel scrofuleux on trouvera la conjonctive oculaire enflammée, chez tel autre ce sera une blépharite, chez un troisième une kératite. Il n'y a donc rien de constant ni quant à la forme, ni quant à l'élément affecté, qui puisse indiquer un rapport avec la nature de la maladie scrofuleuse. Ce que je dis pour la scrofule peut également s'appliquer à la goutte, à la syphilis, etc. Il y a aussi des ophthalmies, dit-on, en rapport avec les maladies cutanées. Ces ophthalmies ont-elles des caractères directs? Pas le moins du monde. Qu'on fasse voir la peau d'un varioleux, d'un morbilleux, d'un scarlatineux, personne n'hésitera à reconnaître la maladie dont il s'agit; mais examinez les yeux de ces mêmes sujets, s'ils sont affectés en même temps d'ophthalmie, je défie qu'on y trouve aucun caractère qui indique que cette ophthalmie est liée à l'existence d'une variole, d'une rougeole ou de toute autre maladie cutanée.

M. Gerdy : Il ne s'agit pas ici d'une question personnelle, mais d'une doctrine plus importante que ne paraît le croire M. Bérard, car elle ne concerne pas seulement les ophthalmies, mais toutes les maladies. Il s'agit de savoir si l'on doit ou non admettre des espèces en ophthalmologie et quelles sont ces espèces. Et d'abord que doit-on entendre par espèces morbides? Du temps de la doctrine physiologique, on disait : Il n'y a point d'espèces morbides; il n'en est point en pathologie comme en histoire naturelle. Les physiologistes entendaient le mot espèce à leur façon; il est évident qu'on ne peut pas entendre la même chose par ce mot en médecine et en histoire naturelle. Il n'y a point, à proprement parler, d'espèces dans la nature; il n'y a que des individualités; nous devons donc entendre par là une différence assez notable entre des individus du même genre pour que ces individus méritent d'être distingués.

En général, dans les sciences pathologiques, sur quoi fonde-t-on les espèces? Pour les uns, elles se

fondent uniquement sur la distinction des éléments anatomiques; pour d'autres, au contraire, ce sont les propriétés vitales qui en sont le point de départ. Voyons quelle est de ces deux manières de voir la plus conforme à la vérité. ici M. Gerdy, après avoir appliqué ces deux modes d'analyse à quelques maladies prises comme exemple, en fait ressortir la nécessité de fonder la distinction des espèces sur les différences des phénomènes dont les mêmes tissus peuvent être le siége, et non sur la différence de ces tissus eux-mêmes; non que cette distinction n'ait aussi son importance, mais une importance relative beaucoup moindre et telle que la considération du tissu ne joue qu'un rôle secondaire.

Arrivant ensuite à la question, M. Gerdy, après avoir examiné comment on divise les ophthalmies et critiqué les divisions et subdivisions infinies qui ont été établies dans les deux systèmes opposés, présente le tableau suivant qu'il oppose à celui que vient de tracer M. Bérard.

Examinons d'abord les causes. Il est, comme on le sait, des sujets plus particulièrement disposés que d'autres aux inflammations de l'œil. Chez eux, sous l'influence des moindres causes, cet organe s'enflamme, c'est une fois la conjonctive qui se prend, une autre fois la cornée, une troisième fois une autre partie de l'œil, bien que la cause soit toujours la même. L'hérédité est une cause prédisposante assez commune d'ophthalmie. Eh bien! l'on voit dans la même famille et sous l'influence de la même cause héréditaire, toutes les formes de l'ophthalmie se manifester. L'ophthalmie des nouveau-nés, la conjonctivite palpébrale par excellence, suivant les ophthalmologistes, n'envahit-elle pas la totalité de l'œil avec une rapidité effrayante? et l'ophthalmie d'Egypte et l'ophthalmie des armées, n'est-ce pas un singulier abus de langage que de les désigner du nom de conjonctivite!

MM. Velpeau et Bérard disent qu'on ne peut pas reconnaître à des signes propres une ophthalmie scrofuleuse. Sans doute on ne reconnaîtrait point une ophthalmie scrofuleuse si l'on enveloppait le sujet de manière à ne laisser voir que ses yeux; mais à la vue des caractères généraux qu'il offrira sera-t-il possible de la méconnaître? Il en est de même pour les ophthalmies rhumatismales, syphilitiques, et généralement pour toutes les ophthalmies spécifiques, que l'on ne peut reconnaître que par leur liaison avec telle ou telle diathèse. Elles n'ont point de caractères anatomiques particuliers, mais une modalité particulière dépendante d'une disposition générale de l'économie. En un mot, les causes appelées scrofule, rhumatisme, syphilis, etc., sont bien des causes réelles d'ophthalmie. J'en dirai autant de la gonorrhée, de certaines maladies cutanées, de l'affection morbilleuse, etc.

Si nous examinons les caractères matériels des différentes ophthalmies, nous verrons que quel que soit le tissu malade, il offre toujours à peu près les mêmes lésions; c'est toujours de la rougeur, de l'injection, de la tuméfaction, des épanchements, du ramollissement, des granulations, des adhérences, etc.; telles sont, à peu d'exceptions près, les lésions que l'on retrouve dans tous les tissus de l'œil lorsqu'ils sont enflammés.

Voyons les symptômes. Ce sont des troubles divers de sensation : tantôt une simple démangeaison, tantôt un picotement plus vif. La démangeaison se rencontre plus spécialement dans la conjonctivite, mais elle ne lui appartient pas exclusivement. Il y a enfin une sensation de chaleur et un sentiment de tension qui sont communs à tous les tissus enflammés.

Passons aux troubles fonctionnels. La photophobie se présente en première ligne. Il a été dit bien des choses sur le compte de la photophobie. Comme tous les autres symptômes avaient été départis entre tous les tissus de l'œil à l'exception de la rétine, on a d'abord songé à faire de ce symptôme l'attribut spécial de la rétine. D'autres l'ont affecté à l'iritis; puis d'autres à la kératite; puis plus spécialement à l'ulcération de la cornée; enfin, M. Bérard, n'admettant aucune de ces explications, place à son tour le siége de la photophobie dans le cercle ciliaire, et crée une nouvelle maladie, une *cilite*. J'ai voulu de mon côté vérifier ce qu'il en est. Le lendemain même du jour où cette discussion a été engagée, j'ai vu à la Charité plusieurs malades affectés d'ophthalmie. Chez l'un d'eux, qui avait une photophobie intense, la cornée était saine et parfaitement transparente; un second, qui avait des ulcérations à la cornée, n'éprouvait point de photophobie. Enfin tous les autres symptômes, tels que brouillards, sécrétions morbides, larmoiement, etc., sont communs à toutes les formes, à toutes les espèces d'ophthalmies, et non propres en particulier à telle ou telle espèce, comme on le prétend.

SÉANCE DU 25 JUIN. — PRÉSIDENCE DE M. FERRUS.

Procès-verbal. — Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

Correspondance.—M. le docteur Hillairet ayant le projet d'étudier les fièvres intermittentes qui règnent habituellement dans la Charente-Inférieure, demande des instructions à l'Académie par l'intermédiaire de M. le ministre du commerce.

M. le Président propose de prendre en considération la demande de M. Hillairet et de la renvoyer à la commission de topographie et de statistique médicales.

M. Dupuy est admis, sur sa demande, à se joindre à la commission, à laquelle il se propose d'émettre quelques vues particulières sur les maladies dont il s'agit.

Lithotriteur, sonde évacuatrice. —M. Guillon adresse un perfectionnement du lithotriteur de M. Heurteloup, qu'il emploie depuis plusieurs années et qui présente des avantages réels.

Avec cet instrument, il obtient ordinairement en une seule séance des résultats qui, avec d'autres brise-pierres, en nécessiteraient quatre ou cinq.

Le *levier* que présente son armature, et à l'aide duquel on exécute la *pression*, seule, ou combinée avec la *percussion*, permet également de recourir alternativement à l'un et à l'autre mode d'action. Ce levier opère avec une très-grande rapidité le broiement de calculs susceptibles d'être détruits de la sorte, et le chirurgien peut facilement

apprécier le degré de force qu'il emploie; ce qu'on ne peut faire avec les différentes espèces d'écrous ou le pignon.

La pièce centrale, nommée *evacuateur*, et qui est un double fond mobile, sert à le débarrasser très-promptement et facilement du détritus qui s'accumule dans la branche femelle, sans qu'il soit nécessaire pour cela de le retirer de la vessie. Cet évacuateur, en faisant tomber dans le réservoir de l'urine les portions de calcul qui se trouvent entre les mors du brise-pierres, rend à celui-ci son volume primitif, avant qu'on ne le retire.

Les reproches réellement fondés qu'on fait à la lithotritie sont les suivants :

1° Un grand nombre de séances, avec les brise-pierres généralement employés, est nécessaire pour broyer un calcul assez dur et d'un certain volume.

2° On déchire toujours plus ou moins la membrane muqueuse qui tapisse le col de la vessie et l'urètre, en retirant un lithotriteur rempli de détritus et de fragments de calculs dont les pointes font saillie de chaque côté de son bec.

3° C'est cette extraction, qu'on est obligé de renouveler six à huit fois par séance avec les brise-pierres en usage, qui détermine la grande majorité des accidents qu'on observe à la suite de cette opération.

C'est dans l'espoir d'éviter ces inconvénients que M. Guillon a fait exécuter son lithotriteur, qui n'exige *ni aides, ni support, ni aucun moyen contentif*. Il demande qu'on désigne une commission devant laquelle il emploiera son instrument.

M. Guillon joint à cette lettre une des sondes évacuatrices dont il se sert pour favoriser la sortie des détritus.

(Commissaires : MM. Amussat, A. Bérard et Blandin.)

Candidature. — M. Roux, au nom de la commission chargée de l'examen des titres des candidats à la place vacante dans la section de médecine opératoire, demande à l'Académie l'autorisation de porter la liste de candidature au nombre de 6.

L'Académie consultée adopte.

Prix Itard.—M. le Président prévient que l'Académie se formera en comité secret à 4 heures, pour entendre le rapport de M. Guéneau de Mussy sur le prix Itard.

Suite de la discussion sur les ophthalmies.—L'ordre du jour appelle la suite de la discussion sur les ophthalmies spécifiques. La parole est à M. Gerdy pour la continuation de son argumentation.

M. Gerdy n'ayant pas eu le temps de terminer à l'heure désignée par le comité secret, la parole lui est réservée pour le commencement de la séance prochaine. Nous attendrons en conséquence que son argumentation soit terminée pour la reproduire.

F. NOTICES BIBLIOGRAPHIQUES.

Histoire de la Chimie, depuis les temps les plus reculés jusqu'à notre époque; par M. le docteur Ferd. Hoefer.

(Journal de Pharmacie, juillet 1844.)

SECOND ARTICLE.

Nous avons, dans un premier article (voyez *Encycl.*, t. 136, décembre 1843, p. 174), parcouru avec M. Hoefer, les âges primitifs de la chimie. Nous avons vu comment les premières notions des phénomènes naturels qui se rapportent à cette science, recueillis par les poëtes, par les prêtres de l'Egypte, et conservés dans les temples, avaient formé les bases des systèmes philosophiques et théurgiques de l'antiquité; comment ces connaissances mystérieuses, transmises successivement des Egyptiens aux Grecs et des Grecs aux Romains, avaient accompagné, dans leur décadence, la chute et la ruine du grand empire. C'est à ce point que commence, suivant l'auteur de l'ouvrage que nous analysons, la *seconde époque* de l'histoire de la chimie. Moins étendue que la première, cette époque comprend néanmoins une durée de sept siècles, qui commencent à l'établissement de l'autorité spirituelle et de la féodalité, pour finir aux premières guerres de protestantisme. Elle s'étend par conséquent, d'une manière générale, de Charlemagne à François Ier, du IXe au XVIe siècle, et comprend toute cette période historique à laquelle on a donné le nom de moyen âge. Relativement à l'histoire de la chimie, elle peut se diviser en deux sections, qui se confondent sous le rapport de la chronologie, mais qui se séparent assez nettement sous le point de vue de l'histoire scientifique : l'une se rapporte aux *Arabes*, et l'autre aux *alchimistes*.

C'est un phénomène unique dans les fastes de l'humanité, comme le remarque M. H., que cette apparition soudaine des Arabes sur la scène du monde, inspirés par le fanatisme de la religion de Mahomet. Leurs conquêtes brillantes et rapides faillirent faire crouler l'édifice mal affermi de l'empire d'Orient. Les Arabes empruntèrent aux Grecs leurs chefs-d'œuvre, les traduisirent et en répandirent la connaissance partout dans leur marche victorieuse; mais leur passage éphémère, semblable à un météore, ne laissa pas de traces durables; ils ne contribuèrent pas d'ailleurs, autant qu'on le croit généralement, aux progrès des sciences, et en particulier à l'avancement de la chimie. Compilateurs, commentateurs habiles, poëtes remplis d'imagination et de verve, ils réunirent les connaissances de l'antiquité et en conservèrent le dépôt pendant les siècles qui forment l'époque principale de leur gloire, et qui précédèrent le réveil de la philosophie en Europe.

Géber, le plus ancien de leurs savants, est aussi celui dont les travaux offrent le plus d'intérêt; Géber, qui vivait au IXe siècle, et dont les ouvrages, véritable encyclopédie, représentent presque toute la science de l'antiquité, est à la chimie ce qu'Hippocrate est à la médecine, ce que Pline est à l'histoire naturelle. Bien qu'il parle pour la première fois de préparations importantes, comme les acides minéraux, certains produits métalliques, plusieurs sels mercuriels, et même des gaz (*spiritus*), de manière à montrer qu'il en connaissait quelques propriétés; bien qu'il décrive fort clairement plusieurs opérations chimiques alors toutes nouvelles, c'est à tort qu'on lui attribue la découverte de la distillation. On sait qu'Aristote l'avait pressentie en parlant de la vaporisation de l'eau par la chaleur et de sa condensation par le froid, et qu'Alexandre d'Aphrodisée, ainsi que Zozime, qui vivait au IVe siècle, l'avaient décrite en termes fort explicites. Après Géber, il faut citer Rhazès, médecin de Bagdad, qui connut l'acide sulfurique et l'eau-de-vie de grains; Avicenne qui, indépendamment de ses connaissances en médecine, s'occupa de minéralogie, de géologie, émit le premier la théorie des soulèvements, et donna une explication des aérolithes. Au suivant, on trouve Artéfius, qui écrivit un traité de la pierre philosophale; Rachaïdib, qui, dans l'*Allégorie de Merlin*, parle des deux principaux procédés de l'analyse : la voie sèche et la voie humide; Albucasis, de Cordoue, qui décrivit les vases distillatoires, la préparation de l'eau-de-vie et la concentration du vinaigre; enfin Avenzoar, qui paraît avoir le premier imaginé les médicaments sucrés, les sirops, les éclegmes, les électuaires; puis Averrhoës, Sérapion, Mézué, et Abul Hassan, qui appartiennent moins à l'histoire des sciences chimiques qu'à celle de la médecine et de la pharmacie.

Vers la fin de la même époque, la science fut cultivée avec quelque distinction par les Grecs byzantins; déjà elle tendait à s'introduire en Europe, soit à l'aide des rapports que les croisades avaient établis entre l'Orient et l'Occident, soit par la voie de l'Espagne, où les Maures avaient fondé de savantes universités. Du XIe au XIIIe siècle, elle se réfugie dans la solitude des cloîtres, et quelques ordres religieux en deviennent les dépositaires. En même temps florissait l'école de Salerne, dans les Etats de Naples, et se fondaient l'Ecole de Montpellier, ainsi que l'Université de Paris. Gerbert d'Aurillac, depuis le pape Silvestre II, Ægidius de Corbeil, médecin de Philippe-Auguste, élève de l'Ecole de Salerne, Nicolas Præpositus, chef de la même école, et Alain de l'Isle, évêque d'Auxerre, ami de saint Bernard, figurent d'une manière brillante parmi les hommes qui ouvraient alors à la science l'accès de l'Europe. Déjà, à la même époque, on voit poindre les premières lueurs scientifiques appliquées aux arts, à l'industrie; et bien que les préjugés du temps y missent de nombreux obstacles, on commençait à faire quelques conquêtes dans le champ de la vérité et de la raison. On bravait, pour l'exploitation des mines, les gaz meurtriers, les *esprits métalliques*

dont on croyait que les démons, gardiens des mines, s'armaient pour repousser les travailleurs. La culture du pastel, l'emploi de la cochenille s'introduisaient dans l'art de la teinture; la peinture sur verre et l'emploi des vitraux colorés, sorte de mosaïque transparente alors très-répandue, faisaient la base d'une vaste industrie. Cette période, durant laquelle disparaît peu à peu l'influence des Arabes, finit avec le XIIe siècle, où la science s'installa définitivement sur le sol de l'Europe moderne, et où nous allons, avec M. Hoefer, suivre rapidement ses progrès.

C'est avec le XIIIe siècle que commence proprement le règne de l'*alchimie;* époque d'autant plus remarquable dans l'histoire des sciences, qu'elle sert de transition entre leur enfance et leur âge mûr, entre les siècles d'ignorance et ceux où commence la saine recherche de la vérité. L'alchimie représente en quelque sorte toute la science au moyen âge, parce qu'elle s'attacha à tout, parce que tous les savants s'en occupèrent, parce qu'elle résume tout le caractère de cette époque : les idées mystiques, les préjugés traditionnels, les disputes de l'école, les luttes de l'autorité spirituelle contre le libre essor de la pensée. Cette autorité, alors bien supérieure au pouvoir temporel, imposait silence à tout observateur qui eût osé contredire les dogmes établis, et s'opposait par conséquent à tout examen approfondi des causes réelles de certains phénomènes. Il était permis aux philosophes scolastiques de discuter sur le nominalisme et le réalisme, sur les universaux et les catégories, mais non de se livrer à l'investigation directe des faits. Les sciences physiques étaient appelées *occultes, magie noire*, parce qu'on était censé ne pouvoir pénétrer dans certains mystères de la nature qu'à l'aide des maléfices ou d'un pacte secret avec les esprits infernaux. Enfin, ce qui montre tout l'empire des idées dominantes de cette époque, c'est que l'alchimiste, accusé de sorcellerie, se croyait réellement en commerce avec les démons, et qu'il ne voyait dans les poursuites dont il était l'objet, qu'une juste punition des recherches coupables auxquelles il avait osé se livrer.

Les alchimistes avaient donc de fort bonnes raisons pour ne pas produire en public les résultats de leurs expériences; il leur en coûtait la liberté et quelquefois la vie. La prison et le bûcher, deux arguments irrésistibles, attendaient le penseur téméraire qui cherchait à dépasser les limites violemment imposées à l'intelligence. Le titre de philosophe ou de savant était synonyme de magicien; et l'on sait les peines terribles infligées à quiconque était soupçonné de magie : témoins Gerbert, au XIe siècle, et au XIIIe, Roger Bacon, qui, malgré son éloquente profession de foi sur la nullité de la science magique, n'en passa pas moins une partie de sa vie dans l'exil ou dans la prison.

L'alchimie, que l'on a assez bien caractérisée par le titre de *folie sublime*, s'est prolongée pendant toute la durée du moyen âge, et presque jusqu'à nos jours, bien que l'opinion générale la circonscrive dans une période plus restreinte. Sans faire mention des fous, des illuminés, des charlatans et des fourbes qui en encombrent l'histoire, les fastes sérieux de la science peuvent revendiquer, parmi les hommes qui s'en occupèrent, des noms justement célèbres, et les signaler à la postérité, qui a profité de leurs découvertes et même de leurs erreurs. Au XIIIe siècle, par exemple, on voit apparaître presqu'à la fois, sur tous les points de l'Europe, des hommes d'un vrai génie, qui, mêlant, comme malgré eux, l'observation attentive de la nature aux idées mystiques de leur temps, n'en font pas moins faire à la science des progrès incontestables : Albert le Grand en Allemagne, Roger Bacon en Angleterre, saint Thomas d'Aquin, en Italie, Raymond Lulle en Espagne; en France, Christophe de Paris, Vincent de Beauvais, et Arnaud de Villeneuve, presque tous moines, théologiens, mathématiciens et philosophes. Dans le siècle suivant, l'alchimie commence à abandonner la théologie et même la scolastique, mais c'est pour s'unir à la médecine, à l'astrologie judiciaire, surtout pour s'occuper de l'art transmutatoire et de la recherche d'une panacée : c'est l'époque de Georges Ripley, de Bernard de Trèves, de Jean Roquetaillade, de Nicolas Flamel, d'Isaac de Hollande et de Basile Valentin. Déjà l'observation positive se mêle aux illusions des adeptes, et des faits importants, désormais acquis à la science, surgissent en foule de leurs travaux. L'exploitation des mines, la fabrication des monnaies, l'art de la teinture, la médecine, l'hygiène publique, s'enrichissent de grandes découvertes qui semblent en présager de plus vastes encore, et qu'accompliront en effet les deux siècles qui vont suivre celui-ci.

Enfin, apparaît cette grande époque de la renaissance, qui termine si brillamment le moyen âge et établit définitivement en Europe le théâtre de la civilisation moderne. On ne peut pas se dissimuler quelle large part prit la chimie au développement simultané de presque toutes les sciences, durant cette belle période. Tantôt, appliquée à seconder l'essor des connaissances médicales, c'est à Paracelse et à son école que se rapportent ses progrès réels, comme ses pas rétrogrades; tantôt, tournée vers la métallurgie, et sous l'influence de Césalpin, de Georges Agricola, elle perfectionne l'extraction des métaux, l'exploitation des mines, et les connaissances géologiques; tantôt, enfin, avec Bernard Palissy, Jérôme Cardan, Léonard de Vinci et Jean-Baptiste Porta, elle fait profiter les arts et l'industrie de ses nombreuses découvertes. L'alchimie elle-même prend une direction plus rationnelle, abandonne peu à peu ses illusions chimériques, et l'art véritable, éclairé par Vanhelmont, par Glauber, le Paracelse de son époque, par Sylvius, Tachénius et Frédéric Hoffmann, s'avance à grands pas vers une réforme fondée sur la scrupuleuse observation des faits et l'interprétation naturelle des phénomènes de la chimie.

Tel est en effet le tableau que présente l'histoire de cette science pendant le cours du XVIIe siècle : la chimie des gaz, pressentie par Vanhelmont et Robert Boyle, mise en lumière par Mayow, et perfectionnée par Bernouilly; les épreuves par la balance indiquées par Jean Rey, la chimie métallurgique avancée par les travaux de Kunckel, de Homberg, de Beccher, d'Alonzo Barba; la chimie pharmaceutique rehaussée par les recherches de Frédéric Hoffmann, de Zwelfer, de Mindérérus, de Mensicht, de

Charas et de Lémery ; enfin la chimie philosophique développée dans les écrits de Nicolas Lefebvre, de Glaser, d'Ettmuller ; masse prodigieuse de travaux suggérés jusqu'à certain point et dominés par les grandes vues scientifiques de F. Bacon, de Galilée, de Robert Boyle, de Descartes, et auxquels la fondation des sociétés savantes, en leur donnant plus d'unité, allait imprimer une nouvelle impulsion.

C'est au commencement du XVIe siècle que M. Hoefer fait remonter la *troisième époque* de la chimie, et il y comprend tous les progrès de cette science jusqu'à la fin du XVIIIe. A la vérité, il divise cette époque en plusieurs sections. Nous venons de jeter un coup d'œil sur la première qui s'arrête à Vanhelmont, et sur la seconde qui renferme tout le XVIIe siècle. Quant à la troisième, elle s'étend depuis les travaux de Black et de Hales jusqu'à Lavoisier, c'est-à-dire qu'elle comprend cette immense série de recherches qui préludèrent à la réforme générale de la science, vers la fin du siècle qui précède le nôtre. L'auteur apprécie, avec sa sagacité ordinaire, les efforts de chacun des hommes qui se sont signalés dans cette lutte prolongée, et parmi lesquels figurent avec tant d'éclat les Stahl, les Geoffroy, les Rouelle, les Macquer, les Pott, les Margraff, dont la gloire devait être sinon éclipsée, du moins fort affaiblie par celle de Schéele, de Priestley, de Bergmann, et surtout de l'immortel Lavoisier.

Après avoir parcouru l'ensemble de l'ouvrage de M. Hoefer et rendu justice à l'importance de la tâche, comme à la manière heureuse dont elle est accomplie, qu'il nous soit permis de faire la part de la critique, si l'on peut nommer ainsi quelques légers reproches que ce beau travail nous semble mériter. Le premier, le seul peut-être que nous lui adresserons, c'est le défaut d'unité. Les siècles, les nations, les individus, les matières ont donné lieu à un trop grand nombre de divisions, qui nuisent aux vues d'ensemble et empêchent de donner à cette lecture, d'ailleurs si intéressante, toute la suite nécessaire pour en tirer un réel profit. A la vérité, ces divisions étaient le plus souvent commandées par la diversité des sujets ; mais peut-être devaient-elles rester dans le plan que l'auteur s'était tracé à lui-même, et se dissimuler davantage aux yeux du lecteur. Présenté de cette manière, c'est un livre excellent à consulter, rempli de faits analysés avec soin et classés dans le meilleur ordre ; on y trouve la solution d'une foule de questions importantes ; il redresse plusieurs idées erronées et populaires sur divers points d'histoire scientifique ; mais il a trop la forme d'une table raisonnée, d'une revue analytique ; c'est un résumé de recherches immenses, assez étendu pour laisser peu à désirer sur chaque point individuel, indiquant avec exactitude les sources où l'on trouverait au besoin de plus amples détails ; mais comme lecture historique, il ne répond pas complétement à ce qu'on aurait droit d'attendre. On voudrait y trouver plus de liaison entre les diverses parties, des transitions ménagées avec plus de sollicitude pour les intérêts du lecteur, et, pour tout dire, un plan plus large, mieux arrêté, et qui laissât dans l'esprit des idées plus nettes sur les points les plus saillants de cette vaste histoire. Tel qu'il est, néanmoins, le livre de M. Hoefer est un ouvrage estimable, utile, qui manquait, sinon à la science, du moins à notre patrie, et qui mérite tous les encouragements, je pourrais dire tout le succès dont, à l'heure qu'il est, il se trouve déjà en possession.

REVUE
DES
JOURNAUX ÉTRANGERS.

Journaux allemands.

—

Recherches anatomico-pathologiques sur l'inflammation de quelques parties profondes de l'œil, principalement sur la choroïdite comme cause du glaucôme ; par le professeur SCHROEDER VAN DER KOLK ; traduit du hollandais par le docteur STRICKER (de Dresde).

(Journal fur Chirurgie und Augenheilkunde.)

Dans les inflammations de l'œil, il est très-important de savoir distinguer les internes d'avec les externes, ce qui n'est pas toujours très-facile, parce que les inflammations internes, surtout les chroniques, ne sont pas toujours visibles sur le vivant. On s'en rend facilement compte en se rappelant que les vaisseaux qui se ramifient extérieurement dans la conjonctive ne sont dans aucun rapport direct avec les vaisseaux internes, en sorte qu'une inflammation ou dégénérescence interne peut durer longtemps sans que les parties externes soient atteintes ; il en est de même des nerfs internes de l'œil, les nerfs ciliaires qui n'ont aucune connexion avec les nerfs sensitifs de la conjonctive provenant du nerf lacrymal et non du ganglion ciliaire. De toutes les maladies des organes profonds de l'œil, celles de la choroïde sont, à l'exception de celles de la rétine, les plus importantes à connaître. La choroïde est la membrane dans laquelle il y a le plus de vaisseaux et de nerfs de la vie organique, et qui par conséquent est la plus disposée aux inflammations ; mais comme cette membrane n'est pas accessible à la vue, ses maladies sont le plus souvent méconnues pendant la vie, au point que quelques auteurs (Weller) n'en font pas mention dans leurs ouvrages. La choroïde n'est qu'une continuation de la pie-mère, elle renferme les vaisseaux tortueux (*vasa vorticosa*) ; ceux qui rampent dans la lame interne ou membrane ruyschienne sont onduleux et paraissent destinés à sécréter le pigment. Ces vaisseaux ne se terminent pas à l'extrémité antérieure de la choroïde, mais se prolongent jusque dans l'iris, et d'autres concourent à la formation de la couronne ciliaire où se trouve ce réseau vasculaire admirable, si bien représenté par Sinn, Sœmmering, Arnold, et surtout par Berres. Les procès ciliaires forment de beaux replis rayonnés, s'engagent entre les replis de la zône de Zinn qui entoure le cristallin, et constitue l'origine de la membrane hyaloïde ou du corps vitré. Le rapport devient encore plus important par la circonstance que beaucoup de vaisseaux capillaires très-fins passent des franges de la couronne ciliaire dans la zône de Zinn placée dessous, d'où naissent d'autres rapports vasculaires non encore suffisamment décrits. La communication des vaisseaux de la couronne ciliaire avec ceux de la zône de Zinn a déjà été vue et représentée par quelques anatomistes, dans le fœtus, et niée par d'autres sur l'enfant à terme. (Zinn, *de vasis subtil. oc.*, p. 26. Langenbeck, *de Retina*, p. 51 et 101. Henle, *de Membr. pupill.*, p. 25 et 54.) Dans l'injection très-bien réussie sur un œil d'un enfant à terme, on a pu voir les vaisseaux extrêmement fins passer du bord externe de la zône de Zinn dans la membrane hyaloïde. Le corps vitré est entouré d'une membrane séreuse dans laquelle se ramifient des vaisseaux si fins qu'ils ne peuvent que très-rarement être injectés. Ces vaisseaux, qui servent probablement à la nutrition du corps vitré, ont une double origine : les uns, qu'on pourra nommer *vasa brevia hyaloïdæ*, proviennent du bord externe de la zône de Zinn, d'où ils se ramifient sur la membrane hyaloïde ; d'autres viennent de l'artère centrale de la rétine, à l'endroit où celle-ci se ramifie dans cette membrane (rétine), et vont s'anastomoser avec les *vasa brevia*. Il y en a quatre rameaux qui peuvent être nommés *vasa longa*. Il existe donc une communication entre les vaisseaux de la zône de Zinn, les procès ciliaires et la choroïde. Quelques-uns des vaisseaux de la rétine se terminent dans la membrane elle-même ; d'autres vont s'anastomoser avec ceux de la zône de Zinn. (Langenbeck, *de Retina*, p. 99-101.) Il en résulte que les vaisseaux de la choroïde communiquent avec ceux de l'iris, de la couronne ciliaire, de la zône de Zinn et le corps vitré. De ce réseau général, de petits vaisseaux s'étendent encore à la surface antérieure de la capsule cristalline. La paroi postérieure de la capsule paraît recevoir ces vaisseaux d'une branche de l'artère centrale et de quelques ramuscules très-fins des vaisseaux longs. Outre ces vaisseaux, quelques ramuscules, trop déliés pour être vus et injectés dans l'œil sain, semblent se rendre dans la face postérieure de la cornée et la membrane de Demours, on ne les observe que dilatés par des inflammations chroniques. A l'endroit si important donc où la choroïde se continue avec les procès ciliaires, la zône de Zinn, la rétine, la capsule cristalline et la cornée, se trouve la principale communication entre tous les vaisseaux profonds de l'œil. Il faut aussi remarquer que, dans l'inflammation de la choroïde, les nerfs ciliaires sont plus ou moins affectés ; de là le mouvement de l'iris diminué ou aboli en totalité ou en partie ; la pupille déformée est devenue elliptique comme chez les ruminants, etc., etc. L'inflammation de la choroïde, pas même l'aiguë, n'a été jusqu'à présent

décrite comme une forme distincte d'ophthalmie interne. Le peu d'auteurs qui en parlent donnent comme symptômes principaux la plénitude et la tension de l'œil, la pression douloureuse au-dessous des sourcils, et principalement la couleur bleuâtre de la sclérotique. La forme chronique est encore plus souvent méconnue et décrite par tous les auteurs sous des noms tout autres. Probablement le glaucôme, au sujet duquel on fait tant d'hypothèses, n'est-il que le résultat d'une choroïdite chronique ; en effet, l'aspect chatoyant gris-verdâtre du fond de la pupille, qu'on donne comme le symptôme principal du glaucôme, ne provient pas, comme l'ont admis les auteurs anciens, du trouble du corps vitré ; car cet aspect chatoyant se présenterait alors sous forme convexe et non concave ; en outre, la pupille n'est pas seulement immobile comme dans l'amaurose, mais est encore déformée et tirée vers les angles de l'œil, ce qui prouve que les vaisseaux et les nerfs ciliaires y prennent une part inégale avec prédominance des nerfs et des vaisseaux longs sur les courts, qui n'ont pas une direction horizontale comme les longs ; aussi la forme ovale de la pupille a-t-elle été regardée comme signe caractéristique de la choroïdite aiguë. La diminution de la vue, autre symptôme important du glaucôme, n'est pas en rapport avec le changement de couleur de la pupille, et ne peut être attribuée à l'obscurcissement du corps vitré ; souvent même la vue est tellement diminuée que tous les objets paraissent comme entourés d'un brouillard épais, avant qu'on puisse constater le moindre changement de couleur à la pupille ; c'est pourquoi beaucoup d'auteurs ont placé plutôt le siége du glaucôme dans la rétine, dont l'inflammation diffère cependant essentiellement, par ses symptômes, du glaucôme. Il y a plus de raisons d'admettre que le glaucôme est dû à une inflammation chronique de la choroïde, avec sécrétion de la lymphe plastique entre elle et la rétine. La choroïde, comme continuation de la pie-mère, est une véritable séreuse, et sécrète par conséquent de la sérosité et de la lymphe plastique, lorsqu'elle est enflammée. Chez une vieille femme affectée d'amaurose à un œil et opérée à l'autre par kératonyxis sans succès, on trouva une couche épaisse de lymphe plastique entre la choroïde et la rétine. Cette exsudation explique suffisamment les symptômes du glaucôme qui compliquait, chez cette femme, la cataracte. On explique très-bien par l'exsudation de lymphe plastique la résistance d'une membrane aussi dense que la sclérotique, la dureté du globe et la sensation douloureuse et progressive de la tension qu'éprouvent les malades affectés de glaucôme ; de plus, la compression, en agissant sur la rétine, donne lieu à la paralysie et à la perte de la vue. A mesure que l'exsudation augmente, la rétine est déplacée et poussée en avant, en sorte que les rayons de la lumière, au lieu de s'entrecroiser à la surface, s'entrecroisent derrière elle ; de là l'obscurcissement, et plus tard l'abolition complète de la vue. L'exsudation pousse en avant le corps vitré, le cristallin et l'iris, et diminue par conséquent la capacité de la chambre antérieure. Si la lymphe exsudée est claire, comme cela a toujours lieu au commencement, la pupille reste noire et la vision diminue avant tout changement de couleur à la pupille, comme cela arrive ordinairement dans le glaucôme ; mais lorsque la lymphe plastique s'épaissit plus tard, devient albumineuse et opaque, la couleur du fond de l'œil doit changer et présenter un reflet concave, symptôme de glaucôme indiqué par les auteurs ; de plus, dans la choroïdite chronique, la sécrétion du pigment est aussi modifiée, l'iris change de couleur comme dans la choroïdite aiguë, ce qui augmente encore davantage l'aspect verdâtre de la pupille. Quant au trouble et à la coloration de l'humeur vitrée, ils n'ont pas toujours été vérifiés par l'autopsie, et, lorsqu'on les rencontre, ils doivent être attribués à la sécrétion de vaisseaux qui, comme nous l'avons vu plus haut, communiquent avec ceux de la choroïde. Il y a encore une grande analogie entre la choroïdite chronique et le cirsophthalmose ou état variqueux des vaisseaux du globe de l'œil ; aussi l'ophthalmie interne chronique, la choroïdite et le glaucôme ont-ils été souvent décrits sous le nom de cirsophthalmose. On rencontre souvent de l'humeur sécrétée entre la choroïde et la rétine, et surtout dans les yeux des vieillards. Cette humeur, en s'épaississant, présente un aspect membraneux, et la *membrane de Jacob* ne paraît pas être autre chose que ce fluide épaissi par le froid ou l'alcool dans lequel l'œil a été plongé. (Arnold, *Untersuch. uber das Auge des Menschen ;* Heidel., 1832, p. 65. Zinn, *Descr.*, p. 43.)

D'après la disposition anatomique des vaisseaux de la choroïde, qui se continuent avec la zône de Zinn et la membrane de Demours qui tapisse la face postérieure de la cornée, on s'explique la formation de la cataracte et l'obscurcissement de la cornée qui surviennent ordinairement dans le glaucôme.

Recherches sur la disposition des fibres musculaires dans l'utérus de la femme en gestation ; par le docteur Pappenheim, à Breslau.

(Archiv fur Physiologische Heilkunde.)

Ce petit mémoire est le résultat de recherches nombreuses et variées faites tant sur les matrices d'animaux que sur celles de femmes. Entre autres procédés, l'auteur s'est servi de celui des tourneurs : il a enlevé, lame par lame, les différentes couches de l'utérus dilaté par de l'air ; les copeaux ont été examinés sous le microscope.

Ce travail se résume ainsi : l'utérus de la femme en gestation est formé de trois couches de fibre musculaire dont une *externe*, une *moyenne* et une *interne*. Chaque couche est composée de plusieurs lames qui offrent cela de particulier que les fibres ou les mailles augmentent de force selon qu'elles vont de dehors en dedans (couche externe) ou de dedans en dehors (couche interne).

La couche externe est formée de fibres qui sont longitudinales sur la face antérieure et postérieure et sur les côtés de l'utérus ; transversales au fond de l'organe et s'enchevêtrent de manière à conserver l'équilibre en tous sens.

La couche moyenne est formée de plusieurs couches de fibres qui se dirigent de haut en bas vers la ligne médiane des deux faces de la matrice et qui

sont croisées au fond par des fibres transversales appartenant au ligament rond, à la trompe de Fallope et aux ligaments des ovaires. Les fibres longitudinales, évidemment destinées à abaisser le fond de l'utérus, se replient en dehors à la face antérieure et postérieure de chaque côté, se croisent à la partie inférieure du corps de la matrice pour entourer le col d'une manière circulaire; en outre, il existe aux deux faces du corps des fibres transversales qui paraissent provenir des fibres longitudinales des côtés. Au détroit et au corps de l'utérus, on voit encore de petites fibres accessoires pénétrant dans la profondeur. Les côtés sont composés de mailles serrées produites par l'entrecroisement de fibres obliques.

La couche interne est composée de deux lames, une externe et une interne. Les fibres de la lame externe entourent en spirale les angles de l'utérus et se dirigent ensuite obliquement vers le détroit et le col. Les fibres sont plus délicates et plus régulières que celles de la couche : quelques-unes pénètrent dans les replis de la muqueuse. La lame interne forme un muscle triangulaire.

De l'entropion, du trichiasis, de la blépharosténose et de leur guérison; par le docteur Froebelius, à St-Pétersbourg.

(Wochenschrift fur die gesammte heilkunde,)

Du mois de mai 1842 à novembre 1843, le médecin de l'hôpital ophthalmologique a traité 90 personnes affectées de trichiasis et d'entropion souvent compliqués de blepharosténose, dont 7 souffraient aux quatre paupières à la fois; 76 aux supérieures et 7 aux inférieures; la moitié était des Finlandais, dont les habitations et la manière de vivre pouvaient avoir contribué à l'affection. Il était toujours facile de distinguer l'entropion d'avec le trichiasis, regardés par plusieurs auteurs comme une même maladie.

Sur 80 individus affectés d'entropion, les bords palpébraux étaient toujours à l'état normal. Les paupières étaient appliquées sur le globe par la contraction du muscle orbiculaire, tandis que le releveur semblait être paralysé. Dès qu'on soulevait la paupière supérieure avec le doigt, faisant alors fonction de releveur, le bord palpébral et les cils reprenaient leur position normale. Si l'entropion était plus prononcé à l'angle externe de l'œil, il était toujours causé par une blepharostenose. Dans le cas de trichiasis et de distichiasis, le bord palpébral était rouge, tuméfié, et ses arêtes effacées; ordinairement les cils implantés irrégulièrement sur l'arête externe, les uns convenablement dirigés, d'autres renversés vers le globe; quelquefois il y avait deux rangées de cils, l'une normale sur l'arête externe, l'autre anormale sur l'arête interne, et quelquefois même une troisième rangée; en sorte que le bord palpébral était recouvert de poils. Chez quelques individus, dont les cils étaient tombés, le bord palpébral, rouge et tuméfié, était parsemé de petits poils blancs, très-fins et soyeux. Dans 9 cas, le cartilage tarse était recroquevillé; enfin il y avait des cas où la double ou triple rangée de cils était encore compliquée d'entropion. Ce n'est que dans le trichiasis partiel que l'arrachement des cils était suivi de succès; dans les autres cas, on n'a pu obtenir la guérison radicale qu'au moyen du bistouri. L'excision d'une portion annulaire ou semi-lunaire des téguments de la paupière suffirait dans l'entropion simple, mais non lorsqu'il serait compliqué de trichiasis. Pour pratiquer l'opération, l'auteur engage sous la paupière la lame de corne de Jæger, et fait deux incisions transversales semi-elliptiques à la peau de la paupière, puis il réunit les bords de la plaie par six ou huit points de suture séparés et la couvre de fomentations à la glace. Dans 40 cas, la cicatrisation par première intention était assez avancée au bout de 36 heures pour pouvoir enlever les fils. Lorsque la maladie était compliquée de trichiasis, l'opération était suivie de récidive au bout de quelques mois; en sorte qu'il fallait recourir à l'ablation du bord palpébral. Jamais on n'a observé la contraction spasmodique du muscle orbiculaire après qu'on avait débarrassé l'œil de l'irritation causée par les cils tournés vers le globe; mais les malades ouvraient et fermaient facilement les paupières. Lorsqu'il s'agit d'opérer sur la paupière inférieure, M. Frœbelius fait un pli à la peau en la pinçant entre deux doigts de la main gauche, puis il passe des anses de fil à travers la base de ce pli et tire sur leurs extrémités avec la main droite, jusqu'à ce que le pli devienne bien saillant; il l'enlève au devant des fils avec des ciseaux de Cooper, et il ne reste plus alors qu'à réunir les lèvres de la plaie par la suture; à cet effet, il fait remonter les anses de fil, coupe chacune d'elles en deux et réunit au devant de la plaie les deux bouts de chaque fil séparément.

Dans le trichiasis et dans sa complication avec l'entropion, l'auteur emploie, outre l'ablation du bord palpébral, suivant la méthode de Jæger et de Vacca Berlinghiere, le procédé suivant : après avoir renversé la paupière en dehors, il pratique une incision transversale à la conjonctive tout le long de la racine des cils; puis, après avoir redressé la paupière et engagé sous elle une lame de corne, il circonscrit par une incision semi-elliptique une portion de la peau de la paupière et la dissèque en y comprenant les racines des cils jusqu'à l'incision faite à la conjonctive; de cette manière, il n'intéresse pas le cartilage tarse au devant duquel il réunit la conjonctive à la peau au moyen de plusieurs points de suture, et applique sur l'œil des fomentations froides. La plaie guérit ordinairement par première intention, au bout de 24 à 36 heures. Dans deux cas seulement, il y a eu une suppuration; la première fois, les ligatures ont été enlevées trop tard, et dans l'autre, le bord du cartilage avait été percé par des aiguilles. L'avantage que l'auteur trouve dans ce procédé, c'est qu'en surjetant la peau et la conjonctive au devant du bord du cartilage on empêche la cicatrice linéaire et à peine visible de se tourner en dedans et de frotter sur le globe de l'œil. Chez 14 malades, où il y avait en même temps blépharosténose, il a fallu agrandir la fente palpébrale en même temps qu'on a fait l'opération; et dans quelques cas où l'adhérence des paupières à l'angle externe était trop forte, M. Frœbelius, au lieu de se contenter

d'une simple incision, à excisé un lambeau triangulaire et réuni la conjonctive à la peau par quelques points de suture.

Il a observé deux blépharophimosis chez des nouveau-nés, avec atrophie du globe de l'œil ; toutes les autres blépharostenoses avaient été précédées d'ophthalmies chroniques.

Journaux italiens.

—

De l'emploi du seigle ergoté dans les maladies inflammatoires ; par M. Mattii.

(Gazetta medica di Milano.)

Loin de voir dans le seigle ergoté un stimulant, M. Mattii pense qu'il a sur l'économie une action hyposthénisante. Cela est si vrai, dit-il, que j'ai toujours vu ce médicament réussir dans les cas où les saignées étaient indiquées. Les cinq observations suivantes, dont nous ne donnons qu'une analyse succincte, sont à ses yeux des preuves de cette proposition ; avant de les rapporter, nous ferons seulement remarquer que, dans toutes, la saignée locale ou générale a précédé l'administration du seigle ergoté. Nous avons cru devoir, pour faciliter au lecteur l'appréciation de ces cas, noter avec soin l'époque de chaque évacuation sanguine, ainsi que l'effet qui en est résulté.

Pneumonies.

Obs. I. — Un homme de 60 ans, entré à l'hôpital le 9 janvier 1843, fut saigné le soir même. Fièvre ardente, crachats sanguinolents, râle crépitant à droite (six grains de seigle ergoté toutes les deux heures). Le 10, au soir, pouls un peu moins fort, peau humide (12 sangsues au côté). La nuit, exacerbation notable. Le 11, on continue la même quantité d'ergot. La nuit est bonne. Le 12, un purgatif doux, 12 grains de seigle ergoté. Le 13, le 14, le 15, on continue le médicament en diminuant les doses. Guérison.

Obs. II.—Un homme de 37 ans est pris de frisson après un bain froid. Un point de côté se déclare (saignée). Le lendemain, 20 janvier, mieux marqué. Le 21, la fièvre revient, la douleur est plus forte que le premier jour, pouls à 101, face animée, râle crépitant et souffle bronchique avec matité dans la partie supérieure du côté droit (saignée de 10 onces, 30 grains de seigle ergoté, en cinq paquets, à prendre toutes les deux heures). Le soir, un peu de mieux, le pouls est à 36, le sang est couenneux (un demi-scrupule de seigle à prendre en deux fois pendant la nuit). Le 22, la fièvre est moindre, mais les crachats sanguinolents ; le râle, la matité, la douleur persistent (sangsues et seigle ergoté). Le 23, faiblesse, pâleur, pouls à 49, toux rare, expectoration catarrhale, râle muqueux. Convalescence, sortie le 29.

Pleuro-pneumonie.

Obs. III. — Une femme âgée de 56 ans, de tempérament sanguin, avait eu déjà plusieurs inflammations de poitrine. Le 13 janvier, elle entre à l'hôpital avec de la fièvre et un point douloureux sous le sein droit (une saignée). Le 14, dyspnée, fièvre intense, peau sèche, crachats couleur d'orange, râle crépitant au point indiqué. Le sang extrait la veille offre une couenne épaisse (3 grains de tartre stibié) ; exacerbation nocturne. Le 15, sangsues au point douloureux, et 30 grains de seigle ergoté divisés en cinq paquets, à prendre un toutes les heures. Le soir, le pouls est tombé de 108 à 84, la douleur du côté est moindre. Le 16, abattement, un peu de délire (boisson tamarinée). Le 17, retour de tous les symptômes (30 grains de seigle). Le soir, le calme est revenu ; le pouls à 59, la respiration plus libre. On continue le seigle ergoté. A partir de ce moment, la convalescence commence. Guérison et sortie le 31.

Pleurésie.

Obs. IV. — Un homme de 43 ans, sanguin, entre à l'hôpital le 31 janvier avec fièvre intense, douleur atroce sous le sein droit, toux, crachats orangés, matité, râle crépitant (saignée d'une livre, 30 grains de seigle ergoté en six fois, une toutes les deux heures). Le soir, moins de fièvre et de douleur ; la toux et la dyspnée, ainsi que l'expectoration, n'ont pas changé. Sang couenneux. Le pouls, de 104, est à 96. Le 1er février, pouls à 72 (20 grains de seigle ergoté en cinq prises, une chaque heure). Le soir, pouls à 56, grande faiblesse, côté moins douloureux, crachats muqueux, respiration plus libre, le râle est dissipé. Le 2, même apyrexie. Guérison ; sortie le 6.

Pneumorrhagie.

Obs. V.—Un homme âgé de 30 ans, sanguin, fut pris, en travaillant, d'oppression, d'ardeur sous-sternale, de toux. Plus tard, un crachement de sang survint. Le lendemain, 8 janvier, même état. Le 9, frisson, puis augmentation dans la quantité de sang expué. Reçu à l'hôpital, il fut saigné. Le 10, on trouve une fièvre violente, pouls à 116, face ardente, toux fréquente, crachement de sang, ardeur thoracique, sonorité, râle sibilant et muqueux ; sang tiré la veille couenneux (seigle ergoté, une demi-drachme en six prises). Le soir, un peu d'amélioration, le pouls est à 98, le crachement de sang moins abondant. Le 11, pas d'autre changement (continuation de l'ergot à la même dose). Le soir, pouls à 84, peau humide, le sang est expectoré en moindre quantité. Le 12, la fièvre est ardente ; la toux et l'expectoration sanguine ont augmenté (saignée d'une livre, 30 grains de seigle ergoté). Le soir, pouls à 58, crachats moins copieux et un peu purulents, respiration libre (continuation du seigle). Le 13, prostration extrême, pouls filiforme à 39, crachats à peine striés de sang (le seigle est suspendu). Le 14, l'abattement n'existe plus, pouls à 49, crachats transparents ; l'appétit revient. Deux jours après le malade quitta l'hôpital.

JOURS.	9 HEURES DU MATIN. Barom. à 0°.	Therm. extér.	Hygr.	MIDI. Barom. à 0°.	Therm. extér.	Hygr.	3 HEURES DU SOIR. Barom. à 0°.	Therm. extér.	Hygr.	9 HEURES DU SOIR. Barom. à 0°.	Therm. extér.	Hygr.	THERMOMÈTRE. Maxim.	Minim.	ÉTAT DU CIEL A MIDI.	VENTS à MIDI.
1	763,45	+17,0		763,20	+19,3		762,57	+20,5		764,20	+13,8		+21,0	+ 7,4	Beau	E.
2	765,13	+14,8		764,05	+17,9		763,18	+18,8		761,17	+14,8		+19,8	+ 9,0	Beau	E.
3	758,60	+12,8		757,84	+12,0		757,31	+ 9,6		756,89	+ 9,9		+14,0	+ 8,0	Couvert	N. N. O.
4	757,37	+12,0		756,84	+15,1		756,31	+15,8		756,97	+13,4		+16,4	+ 6,8	Très-nuageux	N. N. E.
5	755,71	+12,6		755,10	+13,7		753,30	+16,6		752,82	+14,1		+17,1	+ 8,5	Couvert	N.
6	751,04	+15,7		750,38	+18,5		750,10	+20,3		750,34	+13,9		+20,6	+10,7	Nuageux	N.
7	751,30	+13,7		751,29	+18,9		750,89	+20,4		753,87	+13,8		+20,4	+10,5	Nuageux	N. O.
8	755,46	+15,2		755,17	+20,0		754,34	+20,9		755,41	+14,6		+21,7	+ 9,5	Vaporeux	O. N. O.
9	756,15	+15,9		755,48	+19,4		755,21	+20,3		756,33	+16,1		+20,6	+ 9,4	Beau	N. N. O.
10	757,04	+13,1		756,24	+17,4		755,33	+18,2		755,15	+14,1		+19,1	+ 9,4	Nuageux	O. N. O.
11	754,30	+12,2		754,37	+13,2		753,91	+14,9		755,65	+10,8		+15,1	+ 8,9	Couvert	N. N. O.
12	758,82	+13,7		758,83	+14,9		758,31	+19,9		761,00	+14,1		+20,7	+ 9,0	Couvert	N.
13	763,48	+14,8		763,32	+17,5		762,61	+19,3		763,54	+15,4		+19,8	+10,3	Beau	N. N. E. f.
14	763,68	+14,1		763,34	+17,2		762,29	+19,6		761,70	+14,2		+19,8	+ 9,2	Beau	N. N. E.
15	762,51	+11,6		760,75	+13,8		761,02	+12,0		761,81	+ 9,1		+14,7	+ 9,6	Nuageux	N. fort.
16	759,75	+11,2		758,06	+13,4		756,13	+15,8		754,92	+13,0		+16,2	+ 6,8	Beau	N. fort.
17	753,11	+11,4		752,06	+14,3		750,50	+16,0		750,41	+ 8,8		+16,9	+ 7,0	Nuageux	N.
18	749,02	+ 6,4		748,79	+ 7,0		748,63	+ 7,9		748,36	+ 7,0		+ 7,9	+ 5,8	Pluie	N. E.
19	747,65	+ 7,3		748,54	+ 9,7		749,04	+10,3		750,48	+ 9,7		+10,2	+ 6,2	Couvert	N. N. E. f.
20	749,72	+ 8,4		750,48	+ 8,2		750,92	+ 8,1		752,25	+ 7,4		+ 8,9	+ 7,3	Pluie	N. fort.
21	752,46	+ 8,2		753,13	+ 8,7		753,90	+ 9,8		757,28	+ 6,6		+ 9,9	+ 6,5	Pluie	N. O.
22	759,40	+13,1		758,81	+16,6		757,95	+18,4		758,00	+13,3		+18,8	+ 3,8	Nuageux	N. N. O.
23	756,34	+14,0		755,60	+18,6		754,78	+20,8		755,02	+15,5		+21,5	+10,0	Beau	N. N. E.
24	754,14	+15,7		753,22	+17,5		752,02	+17,6		752,15	+13,0		+17,9	+10,4	Très-nuageux	N. E.
25	753,11	+11,9		753,01	+13,8		752,93	+13,3		755,26	+ 8,8		+15,0	+ 9,4	Couvert	N.
26	757,22	+ 9,2		757,11	+11,9		757,25	+11,1		758,42	+ 8,5		+12,2	+ 6,3	Très-nuageux	N. fort.
27	757,25	+ 9,7		756,22	+11,9		755,18	+11,4		754,84	+ 7,4		+13,0	+ 6,0	Pluie et grêle p. mom.	N. E. fort.
28	751,83	+ 9,4		751,81	+10,3		751,70	+10,7		752,21	+ 9,5		+10,7	+ 8,0	Couvert	E. N. E.
29	752,68	+11,2		752,34	+14,1		752,15	+14,0		753,08	+11,4		+15,0	+ 9,0	Couvert	O. N. O.
30	754,86	+13,6		755,06	+14,9		754,82	+15,7		755,72	+12,6		+16,6	+10,4	Couvert	N. N. O.
31	755,82	+12,5		755,37	+15,9		753,77	+18,8		753,91	+15,0		+19,0	+ 9,1	Très-nuageux	N. N. E.
1	757,12	+14,5		756,56	+17,2		755,85	+18,1		756,31	+13,8		+19,1	+ 8,9	... Moy. du 1er au 10	Pluie en cent.
2	756,20	+11,2		755,85	+12,9		755,34	+14,4		756,01	+10,9		+15,0	+ 8,0	... Moy. du 11 au 20	Cour. 7,822
3	755,01	+12,8		754,70	+15,4		754,22	+16,2		755,08	+12,2		+17,0	+ 8,9	... Moy. du 21 au 31	Terr. 5,567
	756,08	+12,8		755,67	+15,2		755,11	+16,2		755,78	+12,3		+17,0	+ 8,6	... Moyenne du mois	+12°,8

TABLE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS LE 143e VOLUME.

5e SÉRIE, TOME XIX. — JUILLET 1844.

II. HYGIÈNE, DIÉTÉTIQUE, PHARMACOLOGIE ET TOXICOLOGIE.

1. Essai sur l'acclimatement des Européens dans les pays chauds; par le docteur *Aubert-Roche.* 1

III. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

2. Etudes sur le chyle; par *F. Bouisson.* 11

IV. PATHOLOGIE, THÉRAPEUTIQUE ET CLINIQUE MÉDICALES.

3. Etude anatomo-pathologique du coma; par le docteur *Alquié.* 14
4. Recherches cliniques sur les maladies du cœur; par *C. Forget.* 19
5. Observations et remarques sur l'anasarque non accompagnée d'altérations appréciables dans les solides; par M. *H. de Castelneau.* 29
6. Quelques mots sur le traitement de la pneumonie lobulaire, chez les enfants, par l'emploi réuni de la saignée et des vomitifs; par le docteur *F. L. Legendre.* 40
7. Considérations sur quelques points particuliers de la diathèse tuberculeuse; par M. *H. Thirial.* 43
8. Quelques considérations sur l'étiologie, le diagnostic et le traitement de la gastrite aiguë, de la gastrite chronique et de la gastralgie; par M. *Valleix.* 50
9. Mémoire sur les modifications que peuvent éprouver les matières fécales dans le gros intestin, et des phénomènes auxquels elles peuvent donner lieu par leur accumulation dans un ou plusieurs points de ce dernier; par *A. Toulmouche.* 55

VI. CHIRURGIE, ORTHOPÉDIE ET OPHTHALMOLOGIE.

10. Mémoire sur la kératoplastie; par le docteur *Feldmann.* 69
11. Leçons cliniques sur les maladies des yeux; par M. *Pajot.* — Hôpital de la Charité.—M. *Velpeau.* 80
12. Note sur la spécificité des ophthalmies; par *Victor Szokalski.* 87
13. Du traitement des ophthalmies, en particulier des conjonctivites; par M. *Mackenzie.* — Remarques critiques. 91
14. Observations sur l'hygroma ou tumeur des bourses synoviales sous-cutanées; par *P. J. Cabaret.* 96
15. Recherches pour servir à l'histoire des tumeurs blanches; par le docteur *Richet.* 99

VII. PHRÉNOLOGIE, MALADIES MENTALES.

16. Etudes sur les maladies incidentes des aliénés, par M. le docteur *Thore.* 120

IX. MALADIES SYPHILITIQUES.

17. Note sur l'usage thérapeutique du deutoiodure de mercure et sur un mode spécial d'administrer ce médicament; par M. *Gibert.* 134

XII. GÉNÉRALITÉS.

18. Leçons cliniques sur la plessimétrie.— Hôpital de la Pitié.—M. *Piorry.* 138
19. De la microscopie dans ses rapports avec la médecine pratique; par M. *Monneret.* 144

B. CLINIQUE DES HÔPITAUX, DES MATERNITÉS ET DES MAISONS D'ALIÉNÉS.

20. Leçons sur les maladies non vénériennes des organes génitaux de la femme.—Fistules vaginales, et leurs variétés. — Traitement. — Hôpital de Lourcine.—M. *Huguier.* 148

SOCIÉTÉS SAVANTES.

Académie royale des sciences de Paris. 151

Séances des 10, 17 et 24 juin 1844.

Fluide nerveux. — Fœtus monstrueux. — Opération de cataracte chez un centenaire.—Aimantation animale. 151.—Tendance des racines à fuir la lumière.—Isoëtes d'Algérie. — Action de l'iode sur les végétaux vivants. 152.

Académie royale de médecine de Paris. 153

Séances des 19 et 25 juin 1844.

Fistules vésico-vaginales. — Question des ophthalmies. 153. — Procès-verbal. — Correspondance. — Lithotriteur, sonde évacuatrice. 155. — Candidature. — Prix Itard. — Suite de la discussion sur les ophthalmies. 156.

F. NOTICES BIBLIOGRAPHIQUES.

Histoire de la Chimie, depuis les temps les plus reculés jusqu'à notre époque; par M. le docteur *Ferd. Hoefer.* 158

REVUE DES JOURNAUX ÉTRANGERS.

Recherches anatomico-pathologiques sur l'inflammation de quelques parties profondes de l'œil, principalement sur la choroïdite comme cause du glaucôme ; par le professeur *Schrœder van der Kolk*; traduit du hollandais par le docteur *Stricker*. 160
Recherches sur la disposition des fibres musculaires dans l'utérus de la femme en gestation; par le docteur *Pappenheim*. 161
De l'entropion, du trichiasis, de la blépharosténose et de leur guérison; par le docteur *Frœbelius*. 162
De l'emploi du seigle ergoté dans les maladies inflammatoires; par M. *Mattii*. 163
Observations météorologiques. 164
Recherches et observations sur les causes des maladies scrofuleuses ; par *J.-G.-A. Lugol*. 1

TABLE

DES MATIÈRES PAR ORDRE DE JOURNAUX. — 143e VOLUME.

5e SÉRIE, TOME XIX. — JUILLET 1844.

REPRODUCTION ET REVUE DES JOURNAUX ÉTRANGERS.

JOURNAUX FRANÇAIS.

ANNALES D'HYGIÈNE PUBLIQUE ET DE MÉDECINE LÉGALE (juillet 1844).

Aubert-Roche. Essai sur l'acclimatement des Européens dans les pays chauds. 1

ANNALES DE THÉRAPEUTIQUE ET DE TOXICOLOGIE (mai 1844).

Mackenzi. Du traitement des ophthalmies, en particulier des conjonctivites. — Remarques critiques. 91

ANNALES DE LA CHIRURGIE FRANÇAISE ET ÉTRANGÈRE (juin 1844).

Richet. Recherches pour servir à l'histoire des tumeurs blanches. 99

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES (janvier et mai 1844).

Thore. Etudes sur les maladies incidentes des aliénés. 120

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE (mai et juin 1844).

De Castelneau (H.). Observations et remarques sur l'anasarque non accompagnée d'altérations appréciables dans les solides. 29
Legendre (F. L.). Quelques mots sur le traitement de la pneumonie lobulaire, chez les enfants, par l'emploi réuni de la saignée et des vomitifs. 40
Feldmann. Mémoire sur la kératoplastie. 69

BULLETIN DE THÉRAPEUTIQUE (juin 1844).

Valleix. Quelques considérations sur l'étiologie, le diagnostic et le traitement de la gastrite aiguë, de la gastrite chronique et de la gastralgie. 50
Gibert. Note sur l'usage thérapeutique du deutoiodure de mercure et sur un mode spécial d'administrer ce médicament. 134

CLINIQUE DE MONTPELLIER (1er et 15 juin 1844).

Alquié. Etude anatomo-pathologique du coma. 14

GAZETTE MÉDICALE DE PARIS (Nos 21, 22, 23, 25 et 26; 1844).

Bouisson (F.). Etudes sur le chyle. 11
Forget (C.). Recherches cliniques sur les maladies du cœur. 19
Toulmouche (A.). Mémoire sur les modifications que peuvent éprouver les matières fécales dans le gros intestin, et des phénomènes auxquels elles peuvent donner lieu par leur accumulation dans un ou plusieurs points de ce dernier. 55
Szokalski (Victor). Note sur la spécificité des ophthalmies. 87

GAZETTE DES HÔPITAUX (Nos 63, 67, 68, 71, 74 et 76; 1844).

Pajot. Leçons cliniques sur les maladies des yeux. —Hôpital de la Charité.—M. *Velpeau.* 80
Piorry. Leçons cliniques sur la plessimétrie.—Hôpital de la Pitié. 138
Huguier. Leçons sur les maladies non vénériennes des organes génitaux de la femme.—Fistules vaginales, et leurs variétés.—Traitement.—Hôpital de Lourcine. 148

JOURNAL DE MÉDECINE DE M. BEAU (juin 1844).

Thirial (H.). Considérations sur quelques points particuliers de la diathèse tuberculeuse. 43
Monneret. De la microscopie dans ses rapports avec la médecine pratique. 144

JOURNAL DE PHARMACIE (juillet (1844).

Hoefer (Ferd.). Histoire de la Chimie, depuis les temps les plus reculés jusqu'à notre époque. 158

JOURNAL DES CONNAISSANCES MÉDICO-CHIRURGICALES (juin 1844).

Cabaret (P. J.). Observations sur l'hygroma ou tumeur des bourses synoviales sous-cutanées. 96

JOURNAUX ALLEMANDS.

ARCHIV FUR PHYSIOLOG. HEILKUNDE.

Pappenheim. Recherches sur la disposition des fibres musculaires dans l'utérus de la femme en gestation. 161

JOURNAL FUR CHIR. UND AUGENHEILKUNDE.

Schrœder van der Kolk. Recherches anatomico-pathologiques sur l'inflammation de quelques parties profondes de l'œil, principalement sur la choroïdite comme cause du glaucôme; traduit du hollandais par le docteur *Stricker*. 160

WOCHENSCHRIFT FUR DIE GESAMMTE HEILKUNDE.

Frœbelius. De l'entropion, du trichiasis, de la blépharosténose et de leur guérison. 162

JOURNAUX ITALIENS.

GAZETTA MEDICA DI MILANO.

Mattii. De l'emploi du seigle ergoté dans les maladies inflammatoires. 163

RECHERCHES ET OBSERVATIONS

SUR LES CAUSES

DES MALADIES SCROFULEUSES;

Par J.-G.-A. LUGOL (*).

La santé des enfants tire son origine de la santé des parents.

Introduction à l'étude des causes des maladies scrofuleuses.

La scrofule produit un grand nombre d'infirmités, ces infirmités sont très-communes; elles ont, le plus ordinairement, une terminaison funeste. Ce doit donc être une étude fort utile et d'un très-grand intérêt que celle des causes qui engendrent des maladies si nombreuses, si fréquentes, si souvent mortelles.

Les maladies scrofuleuses sont-elles occasionnées par les agents extérieurs au milieu desquels nous vivons, qui nous modifient sans cesse, et qui peuvent, dans certaines circonstances, altérer la santé d'une manière très-profonde?

L'air que nous respirons, les substances qui servent à notre nourriture, le travail, la fatigue, les privations, certaines maladies, certaines localités, peuvent-ils faire passer notre espèce à l'état scrofuleux?

Nous verrons dans la suite de cet ouvrage que la scrofule se développe, dans le plus grand nombre des cas, sans causes extérieures appréciables, au milieu même des conditions hygiéniques les plus propres à fortifier la santé; qu'elle se montre à l'occasion de certaines maladies dont elle ne tire pourtant point son origine; qu'elle règne d'une manière endémique dans quelques localités, sans qu'on sache encore par quelle raison; que dans des ateliers de travail, où toutes les causes occasionnelles de maladies sont, pour ainsi dire, accumulées, les effets de ces causes, d'ailleurs si nuisibles à la santé générale des ouvriers, semblent ne revêtir les caractères de la scrofule que par la voie de la génération; nous verrons enfin qu'il est au moins permis de douter que des causes extérieures soient pleinement génératrices de la scrofule, et que la cause la plus commune, la plus évidente de cette maladie, c'est l'hérédité.

Cette dernière cause est si générale, qu'on peut aller jusqu'à dire qu'elle existe alors même qu'elle ne peut être formellement reconnue; car, dans les cas de cette espèce, il est encore plus difficile de trouver une autre cause productrice dans les agents extérieurs, que de leur assigner une origine héréditaire (première partie, chapitre V).

La transmission de la scrofule des parents à leurs enfants est un fait trop général pour n'avoir pas été aperçu de tout temps. On verra néanmoins par les observations inattendues sur lesquelles nous établirons ce point de doctrine, que la loi de cette transmission n'a pas encore été trouvée; qu'elle a même été méconnue sous beaucoup de rapports, les auteurs n'ayant envisagé l'hérédité que sous un seul point de vue, celui de l'existence de la scrofule chez l'un des parents ascendants; tandis qu'elle a plusieurs autres origines, dont l'étude particulière est indispensable pour connaître la portée des causes héréditaires.

Pour traiter convenablement des causes des maladies scrofuleuses, il n'aurait donc pas suffi de rapporter ici quelques détails de ce vaste sujet qui n'ont pas échappé à mes devanciers : il a fallu l'étudier de nouveau. J'ai entrepris cette tâche dans la position la plus favorable à ce genre de recherches; j'ai continué l'étude des faits particuliers jusqu'à ce que je n'en aie plus rencontré de nouveaux, et longtemps après que je ne faisais que confirmer mes propres observations; et telle est aussi l'expérience que j'ai acquise par seize années de travaux spéciaux, que je l'ai résumée dans un tableau des causes des maladies scrofuleuses, à l'exactitude duquel je dois croire d'autant mieux que je ne rencontre plus de cas particuliers qu'il ne me soit facile de rapporter à quelqu'une des causes premières qui y sont constatées.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur les divisions principales de ce tableau, pour voir aussitôt quelle est l'immensité de notre sujet. Si ce tableau eût été un programme, il aurait pu ébranler la volonté la plus ferme de travailler aux progrès de la science; mais il n'a été fait qu'après mes travaux et pour les réduire à leur plus simple expression (1).

(*) Pour être continué dans les Nos suivants de l'Encyclographie.

(1) J'ai présenté ce tableau à l'Académie des sciences dans sa séance du 20 janvier 1840, à la suite d'une lecture que j'ai faite, devant ce corps savant, sur les causes des maladies scrofuleuses.

Les causes héréditaires étant celles que nous avons reconnues dans la très-grande majorité de nos observations, l'analyse de ces causes formera la première partie de ce travail.

Dans une seconde partie, nous traiterons des causes dites pathologiques de la scrofule; nous analyserons les rapports de cause de la scrofule avec la plupart des maladies de l'enfance, pour faire voir que ces maladies ne rendent point les enfants scrofuleux; que lorsque la scrofule se montre à leur suite, la prédisposition individuelle existait antérieurement et qu'elle est, en outre, manifeste dans la famille. Nous verrons que, loin d'être un effet des maladies de l'enfance, c'est la scrofule, au contraire, qui, le plus ordinairement, complique ces maladies, les rend plus graves et très-souvent mortelles.

Nous consacrerons la troisième partie de nos recherches à des remarques sur les causes extérieures occasionnelles. Au sujet de celles-ci, nous aurons également à faire la science d'une autre manière qu'elle n'a été faite jusqu'à présent; nous aurons à prouver, contre l'opinion reçue, qu'aucune cause occasionnelle n'a des effets nécessaires comme le sont ceux de l'hérédité; que l'humidité, pour citer celle de ces causes qu'on a regardée comme la plus commune, ne donne pas toujours naissance à la scrofule endémique; que cette dernière espèce ne s'observe point dans certaines localités très-humides, tandis qu'elle existe et qu'elle est très-répandue dans d'autres lieux qui sont très-élevés, très-secs et très-sains.

De même, la scrofule sporadique affecte tous les âges, tous les sexes, toutes les positions sociales, en toute saison, dans toutes les contrées, étant spécifiquement toujours la même, quelque variables que puissent être les conditions dans lesquelles se trouvent les individus et le degré de latitude qu'ils habitent. La nature de cette maladie est la même en Angleterre, en Espagne, en Russie, etc., ce dont j'ai, tous les jours, de nouvelles occasions de me convaincre par mes relations avec les médecins étrangers qui fréquentent ma clinique à l'hôpital Saint-Louis, et avec les malades scrofuleux de ces diverses nations auxquels j'ai donné mes soins.

J'ai traité aussi de jeunes créoles de nos colonies des Antilles, chez lesquels je n'ai remarqué aucune différence essentielle entre les maladies scrofuleuses dont ils étaient atteints et celles que nous observons chaque jour à l'hôpital Saint-Louis; j'ai seulement noté que chez les habitants des Antilles la maladie devenait plus grave quand ils passaient dans nos climats tempérés. Je puis encore citer une jeune fille de Benarès, une autre de Calcutta, qui toutes deux n'étaient pas scrofuleuses d'une autre manière que ne l'est une jeune fille de Paris.

Cette similitude de la scrofule au milieu des influences extérieures les plus diverses, et même les plus contraires, n'est-elle pas la preuve complète que la cause de cette maladie n'est pas hors des individus, mais qu'elle réside en eux-mêmes?

Quoique les causes occasionnelles qu'on a regardées comme pouvant produire la scrofule ne nous aient pas paru suffisantes pour rendre scrofuleux des sujets originairement bien organisés, nous les étudierons cependant avec soin, parce qu'elles sont fort nuisibles dans toutes les conditions de la santé, parce qu'elles le sont davantage encore, quand il existe une prédisposition originaire à la scrofule, et parce qu'enfin ces causes réunies débilitent certaines populations au point que celles-ci ne peuvent plus guère engendrer que des enfants scrofuleux. C'est principalement sous ces deux derniers points de vue que nous envisagerons les causes occasionnelles, afin de leur donner le plus haut degré d'intérêt qu'elles puissent offrir dans la recherche des causes de maladies scrofuleuses.

Au point de vue d'où nous avons étudié les causes et la marche des maladies scrofuleuses, toutes les classes de la société ont pris le même niveau : ni l'éclat des unes ni la misère des autres ne les ont empêchées de se ressembler toutes par leurs infirmités. Cette ressemblance que les scrofuleux ont entre eux les isole tellement, qu'ils forment, à mon avis, une variété de l'espèce humaine qui a ses caractères spécifiques, indépendamment des circonstances extérieures au milieu desquelles elle peut naître, qui se propage et se multiple par la génération.

Dans un autre ouvrage que je publierai incessamment, je ferai voir que le tubercule est le caractère anatomique de cette variété de l'espèce humaine, celui qui donne une nature identique à toutes les autres maladies scrofuleuses avec lesquelles il coïncide le plus ordinairement.

Cet ouvrage est terminé, et j'allais le mettre sous presse, il y a quatre mois, quand j'ai reconnu que ma théorie de la tuberculisation paraîtrait plus évidente et plus complète, en ne la publiant qu'après avoir émis mes idées sur l'origine héréditaire des maladies tuberculeuses.

Tableau synoptique des causes des maladies scrofuleuses.

Les causes des maladies scrofuleuses se rapportent à trois ordres principaux :
1° Les causes héréditaires ;
2° Les causes dites pathologiques ;
3° Les causes extérieures occasionn.

ORDRE PREMIER. — *Causes héréditaires.*

Dans cet ordre sont comprises :
A. L'hérédité des maladies scrofuleuses,
B. La santé des parents qui engendrent des enfants scrofuleux.

PREMIÈRE SECTION.

A. Hérédité des maladies scrofuleuses.

Caractères de l'hérédité : 1° *La généralité* de la maladie dans la famille, reconnaissable à la *complexion scrofuleuse* ou de famille ; 2° *La mortalité* qu'elle occasionne dans la famille, et qui sévit particulièrement sur les enfants en bas âge.

Ces deux caractères doivent être étudiés : *a.* Dans la famille, *b.* Dans les différentes branches issues d'une origine commune, *c.* Chez les enfants des différents lits.

SECONDE SECTION.

B. Santé des parents qui engendrent des enfants scrofuleux.

1° SANTÉ ORIGINAIRE.

a. Les parents scrofuleux,
b. — tuberculeux pulmonaires (le tubercule est le caractère prédominant de la scrofule),
c. — qui ont été scrofuleux pendant leur enfance, quoiqu'ils jouissent présentement d'une bonne santé,
d. — qui ne paraissent pas être scrofuleux, mais qui ont des frères et sœurs qui le sont,

engendrent des enfants scrofuleux.

2° SANTÉ ACQUISE.

a. Les parents syphilitiques,
b. — qui ont abusé des plaisirs vénériens,
c. — trop jeunes,
d. — trop âgés,
e. — dont l'âge est disproportionné,
f. — l'homme qui n'a point la force relative de son sexe,
g. — les paralytiques, les épileptiques, les aliénés, etc.,

engendrent des enfants scrofuleux.

I. Certaines causes héréditaires ne peuvent être rapportées à un état assez exprimé de la santé originaire ou acquise des parents ascendants.
II. Les parents peuvent n'offrir des symptômes de scrofule qu'après avoir engendré des enfants scrofuleux.
III. La scrofule héréditaire ne saute pas une génération.
IV. Les causes héréditaires peuvent exister réunies, en nombre variable, et se compliquer.
V. Le mariage est une des causes les plus ordinaires de la propagation des maladies scrofuleuses.

APPENDICE AUX CAUSES HÉRÉDITAIRES.

La scrofule est très-fréquente parmi les enfants trouvés et les orphelins.
Le germe de la maladie scrofuleuse peut être transmis par les nourrices à leurs nourrissons.

ORDRE DEUXIÈME. — *Causes dites pathologiques.*

A. Il existe des rapports de cause de certaines maladies de l'enfance avec la scrofule ; ces rapports doivent être particulièrement notés :
1° Pour la variole,
2° Pour la rougeole,
3° Pour la coqueluche.

B. Plusieurs états morbides, que l'on regarde à tort comme des causes pathologiques de la scrofule, ne sont que les prodromes de cette affection elle-même ; telles sont :
1° La fièvre muqueuse dite catarrhale,
2° La fièvre de croissance,
3° La dentition laborieuse,
4° Les affections vermineuses, pédiculaires, etc.

C. La grossesse et l'accouchement ont des rapports de cause avec la scrofule, qui peut naître à leur occasion.
1° La grossesse exerce une influence marquée sur la marche des maladies scrofuleuses (ainsi elle enraye la phthisie pulmonaire), et *vice versâ* ; le vice scrofuleux réagit sur le produit de la conception, et détermine l'avortement.
L'avortement a sa source : *a.* Dans la santé du père, *b.* Dans la santé de la mère, *c.* Dans la santé du père et de la mère.
2° L'accouchement peut être l'occasion du développement de la scrofule.
3° L'accouchement est souvent laborieux, parce que les femmes scrofuleuses sont contrefaites ; elles le sont fréquemment sans le paraître ; elles ont le bassin mal conformé sans qu'on le sache.

D. L'érysipèle précède quelquefois l'invasion des maladies scrofuleuses ; il survient souvent pendant le cours de ces maladies, sur lesquelles il exerce en général une influence favorable.

E. La syphilis complique et aggrave la marche de la scrofule, et *vice versâ.*

ORDRE TROISIÈME. — *Causes extérieures occasionnelles.*

A. Endémie scrofuleuse.
1° La cause de l'endémie scrofuleuse, quelle qu'elle soit, n'a aucune qualité particulière, évidente, dépendant de la situation topographique des lieux où elle règne.
2° L'endémie peut être produite : *a.* Par l'importation de la scrofule, *b.* Par le traitement antiphlogistique de la syphilis, *c.* Par le défaut de croisement des races.

B. Causes occasionnelles proprement dites.

1° L'invasion de la scrofule est le plus ordinairement spontanée.

2° La scrofule n'est pas contagieuse, et l'on ne peut l'inoculer d'homme à homme avec du pus scrofuleux.

3° L'humidité et les autres causes occasionnelles des auteurs exercent une influence très-funeste sur les maladies scrofuleuses, mais elles ne les produisent pas.

Cette proposition s'appuie :

1° Sur des faits particuliers,

2° Sur des faits généraux, tels que { *a.* Le régime des prisons, *b.* Le régime des camps, *c.* Le régime des vaisseaux.

4° Certaines causes occasionnelles, un air malsain, une mauvaise alimentation, l'excès du travail, etc., affaiblissent les populations, et celles-ci ont des progénitures scrofuleuses.

PREMIÈRE PARTIE.

De l'hérédité des maladies scrofuleuses et de la santé des parents qui engendrent des enfants scrofuleux.

Ainsi que l'indique l'énoncé de cette première partie, nous la diviserons en deux chapitres. Dans le premier, nous étudierons les caractères de l'hérédité, ceux auxquels on doit la reconnaître et qui ne sauraient avoir une autre signification. Dans le second, nous chercherons le principe de cette hérédité dans la santé des parents; nous ferons une étude particulière des divers états de santé qui peuvent donner la raison physiologique de la dégradation des enfants par le vice scrofuleux.

CHAPITRE PREMIER. — *De l'hérédité des maladies scrofuleuses.*

On reconnaît l'hérédité des maladies scrofuleuses à deux caractères principaux, savoir : 1° la généralité de la maladie dans la famille; 2° la très-grande mortalité qu'elle y occasionne. Nous étudierons chacun de ces caractères dans un paragraphe particulier.

§ I. *De la généralité de la maladie dans la famille.*—Le premier fait, le fait le plus saillant que l'on rencontre dans l'étude des maladies scrofuleuses, c'est la généralité de la maladie dans la famille. Ce fait n'existe pourtant pas toujours actuellement, par la raison que la scrofule ne se montre point sur tous les membres d'une famille au même âge, de la même manière, ni au même degré, et qu'elle peut n'atteindre les enfants que successivement.

Mais ce que l'on reconnaît au premier aperçu, c'est une complexion commune à tous les enfants, complexion de famille, complexion scrofuleuse qui révèle la prédisposition funeste dont ils sont atteints, et par suite de laquelle ils seront sujets à des maladies scrofuleuses.

Cette complexion est le premier signe qui annonce la généralité de la maladie dans la famille, le premier qui accuse l'hérédité, celui qui nous donne l'éveil sur le genre de maladies dont les enfants sont menacés. C'est pourquoi nous en traiterons avec une certaine étendue avant d'aborder les autres caractères de l'hérédité des maladies scrofuleuses.

De la complexion scrofuleuse.

On reconnaît les familles scrofuleuses à une empreinte générale de débilité dont sont frappés tous les enfants : la complexion scrofuleuse comporte tout au plus un état de santé négatif pour quelques-uns, et elle est exclusive pour tous des attributs de la force et d'une bonne organisation.

Le physique de ces enfants est dépourvu d'harmonie dans ses formes extérieures : le tronc et les extrémités n'offrent pas un rapport proportionnel de développement; la tête est trop forte; les membres sont mal attachés à un corps débile trop long ou trop court; ils n'ont pas leur longueur, ou ils en ont une trop grande; les articulations sont généralement trop volumineuses.

Souvent la ligne médiane n'est pas au milieu du corps; il semble qu'il y ait une jonction manquée de ses deux moitiés, dont l'une serait placée un peu plus haut et plus en avant que l'autre. Cette dernière disposition, qui est la conséquence de l'inégalité de développement, est d'un mauvais pronostic pour les maladies qui surviendront plus tard, comme je pourrais en citer des exemples que j'ai observés sur plusieurs enfants de la même famille. Il n'est pas rare d'observer un défaut de réunion sur un ou plusieurs points de la ligne médiane; ce sont les sujets scrofuleux qui présentent le plus communément des exemples d'écartement de la ligne blanche, des becs-de-lièvre simples, ou compliqués de la séparation des os de la voûte palatine et des deux moitiés du voile du palais. Chez quelques enfants, la poitrine est en carène, les côtes sont tordues, le sternum fait saillie en haut et en avant, les différentes pièces qui le composent se dessinent sous la peau. Le diamètre antéro-postérieur du thorax a plus d'étendue que le transversal.

Cette conformation vicieuse peut changer d'une manière progressive entre huit et douze ans; quand ce changement ne s'est pas opéré, on peut encore espérer qu'à l'époque de la puberté la difformité se modifiera, et que la cage osseuse de la poitrine se rapprochera de l'état normal; mais plus souvent elle persiste, et cette persistance, qui s'oppose au développement régulier et à l'expansion complète des poumons, est d'un fâcheux augure, car elle annonce toujours que le vice scrofuleux a implanté de profondes racines dans l'économie.

Les scrofuleux sont en général de petite taille, et quelquefois, au contraire, d'une grandeur démesurée; ces deux extrêmes proviennent du même principe : de ce que la vie n'a point le degré de force nécessaire pour régulariser le développement des organes qui se trouvent ainsi arrêtés dans leur essor ou livrés à une nutrition sans frein; la bouche est petite, en ogive, ou beaucoup trop grande; les dents

de la première et de la seconde dentition, mais surtout celles-ci, sont tardives; elles ne sont pas blanches, elles ont plutôt une teinte noire; elles s'altèrent facilement et sont très-faibles. Le tissu spongieux des os est beaucoup trop développé relativement à leur tissu compacte et aux parties molles. Cet état du tissu spongieux est très-reconnaissable aux signes suivants, qui ne sont cependant pas toujours réunis: l'os malaire est trop saillant; la base de la mâchoire inférieure est trop développée, ce qui donne aux individus un aspect rachitique tout particulier; les extrémités des os longs sont trop grosses; les pieds et les mains, qui sont principalement formés d'os courts et spongieux, offrent, dans quelques cas, un développement démesuré et des plus disgracieux. Le pubis, le sacrum, les ischions sont dans un état d'hypertrophie qui est surtout à redouter chez les femmes, car plus tard il sera une des causes pour lesquelles les accouchements seront difficiles à terminer. (2e partie, causes pathologiques.) Le corps des os longs est ordinairement de petit calibre et leur tissu compacte est très-mince.

L'accroissement offre parfois les extrêmes les plus opposés. J'ai fréquemment dans mes salles, à l'hôpital Saint-Louis, des enfants de dix-huit à vingt ans qui n'ont guère plus d'un mètre trente-trois centimètres de taille. J'en ai eu un de vingt ans qui n'avait qu'une mètre vingt centimètres de haut; il n'a pas grandi du tout, il s'est plutôt affaissé pendant quatre ans qu'il a passés dans la salle Saint-Jean, où il est mort en 1836. Je l'ai fait dessiner en 1832 au tiers de toutes ses dimensions par M. Chazal, peintre du Muséum d'histoire naturelle, et son dessin, qui a réussi au-delà de toute expression, a quarante centimètres de haut.

J'ai déposé son squelette au Muséum anatomique des hôpitaux, où il a été classé par mon collègue et ami M. le professeur Serres parmi les pièces les plus curieuses de cette collection.

A ce malade et à plusieurs autres dont l'accroissement était très-retardé, mais à un degré moindre que dans l'exemple que je viens de citer, j'ai souvent opposé, devant les élèves, d'autres malades scrofuleux, de même âge, qui avaient un mètre soixante-cinq et même soixante-dix centimètres de taille; quelques-uns étaient même plus grands, et l'un d'eux, le nommé Collot, avait un mètre quatre-vingt-quinze centimètres. Mais chez ces malades de trop haute taille, le tronc et les membres n'ont pas plus de symétrie ni plus de proportion que chez ceux dont l'accroissement a été arrêté; ils ont généralement la tête trop petite; ils portent fort mal leur corps et n'ont aucune énergie.

Les voies digestives sont dans un état d'atonie qui entrave continuellement toutes les fonctions de la vie assimilatrice. Beaucoup d'enfants scrofuleux n'ont jamais faim; il y a anorexie portée, en certains cas, au point que les enfants ne consomment point le sixième de la nourriture que comporte leur âge. Ce défaut d'appétit provient de l'inertie des organes de la digestion. J'attribue cette inertie à un état catarrhal de même nature que l'ophthalmie, le coryza, l'otite, les bronchites, les leucorrhées, etc. C'est cet état, très-commun chez les sujets scrofuleux, qui se fixe, à l'état chronique, sur les voies alimentaires de quelques-uns d'entre eux.

Ces enfants, qui ne mangent point parce qu'ils sont faibles, deviennent de plus en plus faibles par cela même qu'ils ne mangent point. Il n'y a aucune amélioration à attendre, tant que le canal digestif ne fonctionne pas mieux; il faut, pour qu'elle commence, que le besoin des aliments se fasse sentir, et qu'il y ait de bonnes digestions. L'absence de l'appétit est un des symptômes auxquels il faut remédier en premier lieu, car elle ne peut durer longtemps sans devenir une cause des plus actives de détérioration, puisqu'elle arrête le développement des organes à sa source, et que ceux-ci, déjà trop faibles primordialement, doivent s'affaiblir encore davantage parce qu'ils manquent de matériaux de réparation. Je traite particulièrement cet état des voies alimentaires par quelques purgatifs administrés plusieurs jours de suite: la racine de rhubarbe, le jalap et le calomel associés à parties égales, l'eau minérale de Sedlitz, l'huile de palma-christi, l'un ou l'autre; puis j'ai recours aux préparations iodurées, qui jouissent à un haut degré de la propriété de donner de l'appétit aux malades, après que ceux-ci ont été bien purgés.

Je soigne actuellement une famille de cinq enfants, quatre filles et un garçon, qui ont tous un appétit irrégulier et en général très-faible. Aucun de ces enfants n'a la taille de son âge. La fille aînée a seize ans et demi; elle n'a qu'un mètre quarante-cinq centimètres de taille, et n'est pas encore réglée. Ces cinq enfants ont les dents fort noires, et ils ont tous des taches de rousseur sur la figure.

Dans d'autres cas, beaucoup plus rares, il existe un appétit vorace qui n'est aucunement profitable, le physique de ces enfants étant aussi retardé que celui de ceux qui ne mangent presque point. Je connais une famille composée de quatre enfants tuberculeux, chez lesquels les voies digestives ont une grande activité, et dont aucun cependant ne jouit d'un embonpoint moyen.

Cet état du canal digestif coïncide le plus ordinairement avec une pâleur habituelle de la face, qui, souvent, dès cette époque de la vie, est un signe avant-coureur de la tuberculisation pulmonaire; les yeux sont cernés; l'haleine est fétide; les enfants éprouvent dans le nez des démangeaisons qui nous font supposer, dans le canal intestinal, la présence de vers, qu'on ne trouve pourtant pas toujours dans les déjections alvines. Il semble que la prédisposition existe sans avoir produit ses effets. C'est ainsi que beaucoup de tuberculeux n'ont pas encore de tubercules.

Les fonctions excrémentitielles n'ont point de régularité. Il y a tantôt constipation, qui dépend, peut-être, de la sécheresse des surfaces muqueuses et de la faiblesse du mouvement péristaltique des intestins; tantôt une diarrhée de mauvaise nature, qui alterne quelquefois avec cette constipation. On dirait une blennorrhée passagère du canal intestinal, semblable à celle que nous voyons souvent sur les yeux, dans le nez, les oreilles, etc. Quelque abondante et durable que puisse être cette blennorrhée intestinale, elle ne doit pas nous étonner, si la surface muqueuse des intestins sécrète proportionnellement autant de mucus que la conjonctive, ou la pituitaire,

en certains cas d'ophthalmie et de coryza scrofuleux. Les déjections contiennent quelquefois des aliments mal digérés, parce qu'en cet état catarrhal de la membrane muqueuse intestinale la digestion des aliments ne peut se faire que d'une manière très-imparfaite.

La peau, le tissu cellulaire, sont d'une maigreur très-prononcée, ou bien dans un état d'hypertrophie particulière, d'hypertrophie indurée, qui grossit les formes outre mesure, et qui éteint tout leur éclat.

Beaucoup de sujets scrofuleux ont la peau sèche, couverte de papules de lichen et de prurigo ; il y a un défaut général de transpiration qui coïncide avec des sueurs partielles des pieds, des mains et des aisselles ; ces sueurs ont ordinairement une odeur acescente des plus prononcées.

La physionomie paraît plus âgée dans l'enfance seulement, car plus tard c'est le contraire ; le tronc et les membres sont plus jeunes que l'individu, c'est-à-dire qu'ils n'ont point le développement ni la force que comporte son âge.

Les sujets de cette complexion sont fréquemment dans un état de nonchalance et d'apathie qu'on ne peut surmonter. On voit beaucoup d'enfants scrofuleux qu'il faut toujours traîner par la main pour les conduire à la promenade, parce qu'ils ont une aversion extrême pour le mouvement. Dans un cas particulier, j'ai vu cette aversion portée au point qu'on n'obtenait qu'avec peine d'une jeune demoiselle de douze ans qu'elle fût se promener dans un jardin qui était de plain-pied avec un appartement que sa famille occupait au rez-de-chaussée.

Les mères se plaignent souvent de ce que leurs enfants, leurs jeunes filles surtout, se tiennent mal; de ce qu'elles laissent tomber leur tête en avant, comme si elles ne pouvaient la soutenir ; qu'elles sont nonchalantes, toujours assises. Ces jeunes filles ne peuvent faire mieux. Elles se tiennent mal parce qu'elles ne sont pas assez fortes ; parce que les muscles qui sont chargés de redresser la colonne vertébrale sont atrophiés ; parce que le système musculaire n'est pas assez développé, et que la fibre, en général, manque, chez ces jeunes filles, du degré de tonicité nécessaire pour tenir le corps dans un juste équilibre. A ces causes, il faut ajouter le défaut d'harmonie des pièces du squelette que nous avons signalé plus haut, lequel n'est, la plupart du temps, que l'état rudimentaire de difformités beaucoup plus saillantes qui surviennent aux approches de la puberté, assez souvent avant cet âge, et rarement après.

Les enfants de complexion scrofuleuse éprouvent des lassitudes spontanées, qui augmentent plutôt qu'elles ne diminuent par le repos. Il en est qui ne savent que faire de leurs membres dans leur lit, et que le repos du lit fatigue plus qu'il ne les délasse, car ils sont toujours plus fatigués le matin que dans le milieu du jour.

J'ai vu beaucoup d'enfants atteints de scrofule catarrhale qui avaient passé plusieurs mois entiers ne faisant point d'autre exercice que d'aller de leur lit sur un canapé. Cette apathie est un des signes les plus fâcheux de la complexion scrofuleuse, un de ceux qui deviennent cause du progrès de cette complexion. C'est pourquoi on doit la combattre particulièrement par des exercices corporels dosés selon les effets qu'a produits la nonchalance dans laquelle les enfants ont vécu.

J'ai fait des observations analogues dans le cours de la plupart des maladies scrofuleuses ; les malades en général ne sont pas restaurés par le repos de la nuit.

Ce phénomène a déjà été remarqué chez les tuberculeux pulmonaires, qui souffrent davantage de leur état la nuit que le jour.

Le gonflement de la lèvre supérieure est également plus prononcé le matin que dans le cours de la journée;on voit même des jeunes filles chez lesquelles ce gonflement n'est bien manifeste que pendant quelques heures après leur réveil.

Les ophthalmies sont aussi plus douloureuses le matin ; ce phénomène tient sans doute, en partie, à cette circonstance que les malades passent brusquement de l'obscurité de la nuit à la lumière du jour. Je dis brusquement, car, à l'exception de quelques cas de photophobie, la lumière a généralement une influence favorable sur la marche des ophthalmies scrofuleuses. J'ai eu plusieurs occasions d'observer le danger qu'il y a de traiter ces ophthalmies dans des chambres obscures. Je citerai, en particulier, un écolier de treize ans qui, pour avoir été plongé dans une nuit profonde, a failli perdre la vue ; cet enfant avait remarqué que ses yeux étaient mieux les jours où il sortait pour aller consulter son médecin.

Ce sont des observations de ce genre, ce sont celles que j'ai faites relativement à la nonchalance dont les malades scrofuleux sont généralement atteints et aux conséquences fâcheuses dont elle est suivie lorsqu'on leur permet de s'y livrer, qui m'ont inspiré l'idée de faire marcher ceux de ces malades qui sont atteints de tumeur blanche des articulations des membres inférieurs. Dans mon troisième mémoire sur l'emploi de l'iode dans les maladies scrofuleuses, publié en mai 1831, j'ai fait connaître l'usage où j'étais alors, depuis trois ans, d'associer les exercices corporels aux préparations iodurées dans le traitement des tumeurs blanches des articulations des membres pelviens.

Cet usage nouveau était, dès cette époque, la règle que j'appliquais communément à tous les malades scrofuleux, traités dans mes salles; et l'épreuve en avait été faite, avec succès, dans un assez grand nombre de cas, pour qu'on pût espérer qu'elle serait désormais suivie par tous les praticiens, auxquels elle avait été signalée par mon honorable rapporteur, M. le professeur Magendie.

Les praticiens n'ont cependant pas changé de méthode ; ils conseillent encore, en 1843, le repos du lit pendant le traitement des tumeurs blanches des membres abdominaux : aussi voit-on fréquemment l'atrophie des membres, leur flexion permanente par la contraction des muscles fléchisseurs, l'ankylose des surfaces articulaires, être les suites trop ordinaires du repos auquel on assujettit les malades en traitement ; de sorte que ceux qui guérissent restent impotents, et conservent pour la vie des difformités tellement pénibles qu'on en a vu s'exposer aux chances d'une amputation pour en être délivrés.

Je ne puis que répéter ici le conseil que j'ai donné, il y a treize ans, de faire concourir les exercices du corps à la guérison des tumeurs blanches des extrémités inférieures.

Cette innovation a été mise en pratique sur plus de trois cents malades depuis seize ans, en présence d'un grand nombre de témoins, parmi lesquels je n'ai pas rencontré un seul contradicteur. Il est vrai qu'indépendamment de leur concours efficace dans le traitement, les exercices corporels rendent la vie des malades beaucoup plus agréable et qu'ils ne présentent aucun danger.

Pourquoi donc cette pratique n'est-elle pas devenue générale? pourquoi? Parce qu'on regarde encore les tumeurs blanches comme des maladies d'origine locale, tandis qu'elles ne sont que la suite d'une prédisposition tuberculeuse, et parce que l'enseignement est demeuré muet sur ce progrès de la thérapeutique. Comment, à une époque comme la nôtre, est-il possible de tenir, aussi longtemps, la lumière sous le boisseau?

Une certaine activité corporelle n'est cependant pas incompatible avec la complexion scrofuleuse; mais cette activité, au lieu de favoriser l'accroissement physique, comme pour les enfants bien constitués, diminue, au contraire, les forces des enfants scrofuleux; c'est pour cela qu'après de longues promenades comme celles qu'on fait chaque semaine dans les pensionnats, ces enfants sont exténués, n'en ont que moins d'appétit, s'il est possible, et ne peuvent par conséquent réparer les forces qu'ils ont dépensées. Cet état, quand il est durable, est toujours congénial, et c'est bien à tort qu'on en cherche les causes hors des individus.

Les organes de la génération, ordinairement retardés dans leur développement, n'acquièrent presque jamais le volume ni la force qu'ils offrent chez les sujets bien constitués : des jeunes gens de quinze à dix-huit ans, quelquefois même d'un âge plus avancé, ont les organes génitaux comme des enfants de huit à neuf ans. Cette comparaison est même trop avantageuse; car des enfants de huit à neuf ans, bien constitués, ont souvent les parties génitales plus développées que beaucoup de sujets scrofuleux de quinze à dix-huit ans. Chez ceux-ci, en effet, les testicules ne sont guère plus gros qu'une olive, et la verge est à peine comme les deux dernières phalanges du petit doigt de la main d'un adulte.

Il est un grand nombre de scrofuleux qui, dans le cours de leur quatrième lustre, n'ont encore qu'un testicule dans les bourses, l'autre organe étant resté dans l'abdomen. Ce second testicule est quelquefois arrêté dans le canal inguinal. Dans quelques cas plus rares, aucun des organes sécréteurs du sperme n'est encore descendu dans le scrotum à quinze ou seize ans, quelquefois même à un âge plus avancé. J'ai présentement, dans mon hôpital, un jeune homme de vingt ans chez lequel les testicules sont encore dans le bas-ventre, et dont la constitution est, en outre, très-peu développée sous tous les rapports.

Les jeunes filles ne sont pas moins retardées; elles n'ont souvent aucun signe de nubilité à dix-sept ou dix-huit ans. La menstruation débute le plus souvent par une dysménorrhée qui dure deux ou trois ans, quelquefois toute la vie. Par la suite, les règles prennent rarement des habitudes louables. Elles sont insuffisantes; c'est-à-dire qu'elles ne paraissent que deux ou trois jours, peu abondantes; ou elles sont excessives et se prolongent, avec trop de force, pendant sept à huit jours, mais, dans aucun cas, elles ne produisent un résultat satisfaisant, car avec la menstruation, on ne voit point arriver les autres signes de la puberté. Les glandes mammaires et les ovaires éprouvent les mêmes retards de développement et de fonction que les testicules; les organes sexuels restent muets et insensibles, alors même que les jeunes personnes fréquentent la société.

Chez l'homme, les organes génitaux, dans l'ordre normal, font généralement leur évolution de quinze à seize ans; ils prennent, à cet âge, un accroissement rapide qui se communique aux autres organes, car la constitution se développe et se fortifie en raison de la force que prennent alors les organes de la génération. La voix éprouve aussi un notable changement que tous les physiologistes ont signalé. L'évolution de ces organes développe un sixième sens; l'homme éprouve des sensations nouvelles, dont il n'a eu jusqu'alors qu'une idée vague et très-imparfaite; il sent le besoin d'une vie de relations au bonheur de laquelle se rattache la propagation de notre espèce.

Mais chez les sujets scrofuleux, cette évolution est ordinairement plus tartive et le plus souvent incomplète. On voit dans quelques cas la constitution prendre un certain essor et se fortifier un peu vers l'âge de quinze à dix-huit ans, sans que les organes génitaux participent à ce progrès; ils restent dans un état d'enfance après comme avant cet accroissement des autres appareils organiques; les fonctions génératrices éprouvent le même retard que le développement de leurs organes; elles ne prennent point leur rang au milieu des fonctions de l'économie; la voix reste enfantine; les caractères des sexes se dessinent à peine; il y a avortement de la puberté, et il en est de même de tous les âges suivants.

On a cependant signalé les goûts érotiques des sujets tuberculeux. Mais cette remarque ne peut provenir que de quelques faits sur la nature desquels on s'est trompé, et auxquels on a donné une portée qu'ils n'ont réellement pas.

Il en est des organes de la génération comme des autres organes de l'économie.

Nous avons vu que les sujets tuberculeux sont généralement de petite taille, et que quelques-uns d'entre eux ont cependant une taille démesurée;

Que l'appétit, ordinairement faible, quelquefois presque absent, peut offrir des caractères de voracité chez quelques sujets de complexion scrofuleuse;

Qu'il en est un grand nombre dont la maigreur contraste avec l'embonpoint dont quelques-uns sont surchargés.

Il est encore d'observation que les tuberculeux sont généralement apathiques, et qu'on en voit néanmoins quelques-uns qui sont turbulents et qui ont une certaine activité d'esprit.

De même, les organes de la génération sont peu

développés chez les scrofuleux en général, et chez quelques-uns ils offrent un développement anormal. Quand on analyse cet excès d'accroissement, on ne tarde pas à reconnaître qu'il est trompeur, et que cet état des organes ne donne pas plus de besoins et de forces génératrices que celui où leur développement reste incomplet : ainsi, un scrofuleux d'une taille démesurée n'a souvent pas plus de force que celui que la scrofule arrête dans sa croissance.

Chez ces sujets, le scrotum est très-relâché; les bourses sont pendantes et très-allongées, offrant à leur extrémité inférieure une petite rotondité produite par la présence des testicules, qui sont de petit volume et qui ne prennent plus d'accroissement, depuis plusieurs années.

Le pénis, très-volumineux, à l'état de relâchement, contraste avec l'exiguïté des organes sécréteurs de la liqueur séminale. On remarque entre les organes sécréteurs et l'organe de l'éjaculation un défaut d'harmonie qui est exclusif de toute fonction énergique, et c'est aussi ce dont les malades conviennent. Cette disposition particulière des organes de la génération est toujours congéniale, aussi bien que l'opposée; elles sont, l'une et l'autre, un des caractères de la complexion tuberculeuse. Plusieurs fois, elles m'ont mis sur la voie du diagnostic.

La vivacité des appétits vénériens qu'on a cru remarquer chez quelques sujets tuberculeux, provient le plus ordinairement de l'éducation qui place les jeunes gens trop au-dessus de leur âge et leur donne un faux amour-propre; elle provient encore de l'excitation des besoins naissants. Mais la réalité n'est jamais égale à l'apparence; l'excès arrive dans une limite très-bornée, et l'excès engendre une lassitude qui endort, pour longtemps, les fonctions génératrices.

Loin que les sujets tuberculeux soient plus passionnés qu'on ne l'est ordinairement, ils ont, au contraire, des besoins très-modérés; la continence leur est facile et n'est jamais cause de maladie; elle est même très-favorable à la santé générale. C'est pourquoi on doit toujours recommander la continence aux jeunes gens qui ont eu des maladies tuberculeuses; c'est un des moyens les plus sûrs de fortifier leur santé et de leur assurer, dans l'avenir, le plus de bien-être possible.

En général, les sujets scrofuleux ne supportent ni fatigue corporelle ni contention d'esprit. Ils ont quelquefois de l'intelligence, mais point d'application ni de suite dans leurs idées; ils n'éprouvent aucune vivacité soutenue des appétits physiques, ni des facultés intellectuelles, ni des sentiments moraux; ils n'ont rien de normal, rien de fort, rien de durable. Toutes les phases de leur existence avortent; il n'ont ni puberté ni âge viril; les difficultés qu'ils ont à croître n'ont point de fin; leur développement physique et intellectuel reste inachevé.

Du facies scrofuleux des auteurs.

Nous allons continuer cet essai sur la complexion scrofuleuse par quelques remarques relatives au facies scrofuleux des auteurs.

Ce facies ne doit pas être regardé comme propre aux sujets scrofuleux en général; car il manque le plus ordinairement; il n'existe que dans quelques cas où la scrofule fixe son siége principal, ou même exclusif, sur la face. C'est la scrofule cutanée, celluleuse, catarrhale de la face : il y a hypertrophie des lèvres, des ailes du nez, des joues, des paupières, du bord libre de ces voiles mobiles, du lobule des oreilles, de l'une ou de plusieurs de ces parties, mais le plus souvent de la partie moyenne de la lèvre supérieure. Le tissu cellulaire sous-jacent participe à cet état d'hypertrophie indurée qui défigure beaucoup les traits du visage.

Ces indurations partielles sont très-significatives, elles se lient constamment à la prédisposition tuberculeuse.

J'ai vu débuter ainsi par le grossissement des traits de la face, mais surtout par celui de la lèvre supérieure, l'invasion tuberculeuse des poumons. Quand cette hypertrophie survient et que la figure perd de sa régularité, le corps se dérange aussi intérieurement : les malades maigrissent et perdent leurs forces avant que l'appétit ne commence à diminuer, avant même que la toux ne survienne.

J'ai vu ce gonflement de la lèvre supérieure se montrer, pour la première fois, à l'âge ordinaire de la puberté, et même quelques années plus tard, et relier ainsi au tempérament de famille des enfants qu'on avait crus sauvés de toute atteinte de la scrofule.

Je dois seulement signaler ici ces indurations partielles de la face sans les décrire particulièrement, car ce serait entrer trop avant dans le diagnostic, sur lequel nous n'avons pu nous empêcher d'empiéter déjà plusieurs fois.

Cette hypertrophie indurée de la peau et du tissu cellulaire sous-jacent coïncide, le plus ordinairement, avec un état catarrhal des surfaces muqueuses qui peut être habituel et peu prononcé pendant plusieurs années; c'est cette complication à laquelle les auteurs ont donné le nom de *facies scrofuleux*.

Loin d'appartenir aux malades scrofuleux en général, cet état de la face est au contraire fort rare; nous n'en avons jamais que peu d'exemples à la fois, et nous avons souvent fait remarquer aux élèves l'absence de ce facies au milieu d'une population de cent malades scrofuleux environ que nous avons à l'hôpital Saint-Louis.

Revenons à la complexion scrofuleuse : parlons de l'embonpoint flatteur dont on a doté d'une manière trop générale les sujets scrofuleux, plus particulièrement les femmes que les hommes, et dont on a fait une complexion particulière.

Au sujet de cet embonpoint, nous ferons les mêmes observations que celles que nous avons présentées relativement au facies scrofuleux des auteurs; nous dirons que cet embonpoint n'est pas ordinaire aux scrofuleux, et que lorsqu'il existe, on observe toujours quelque coïncidence fâcheuse qui révèle sa nature.

Les femmes de cette complexion sont de taille ordinaire; elles ont la peau blanche et colorée, le teint frais et rosé, les yeux un peu humides, et la cornée transparente, légèrement bleuâtre; elles ont de l'embonpoint, de la fraîcheur et des formes arrondies. Cette complexion emprunte, quelquefois,

des premières années de la jeunesse, un certain éclat, une apparence de beauté que le monde regarde, bien à tort, comme une beauté réelle et comme l'apanage d'une bonne organisation. Mais pour le médecin observateur, cet état de santé est loin d'être satisfaisant, car cette beauté éphémère que l'on admire n'est que la prédisposition scrofuleuse elle-même, fortement exprimée sur l'enveloppe tégumentaire et graisseuse du corps ; cet état est le présage certain, le signe avant-coureur des maladies scrofuleuses qui surviendront, spontanément, dans un temps plus ou moins éloigné. Il met sur la voie de prédictions qui ne sont ordinairement pas comprises, et qui quelquefois sont mal accueillies des parents; malheureusement elles ne se réalisent que trop tôt sur les jeunes femmes et sur leur progéniture.

Quelque avantageuse, en effet, que puisse paraître cette complexion, elle présente néanmoins le défaut d'harmonie que nous avons signalé au commencement : ces belles apparences de santé forment contraste avec quelques-uns des signes suivants qui appartiennent à la scrofule. La pupille est trop dilatée; il y a un léger épiphora, des orgelets sur les paupières, un coryza habituel, des engelures rebelles ; la bouche est en ogive; les dents sont blanches, mais trop longues et trop serrées ; souvent les dents sont noires, et même frappées de carie ; le cou est trop gros en avant; les maux de gorge sont très-fréquents ; il y a des sueurs partielles d'une odeur pénétrante; les cheveux sont rares, mal nourris ; ils sont trop secs, ou trop gras; il existe une leucorrhée habituelle qui, en certains cas, est fort abondante ; il y a souvent dysménorrhée, quelquefois aménorrhée, et rarement la menstruation est régulière. Il est très-commun que des femmes qui ont beaucoup d'embonpoint manquent d'appétit et ne prennent que fort peu de nourriture ; très-souvent les femmes de cette complexion sont sujettes à des migraines dont elles ont beaucoup à souffrir toute leur vie. Enfin cet embonpoint ne résiste pas longtemps aux progrès de la prédisposition scrofuleuse, et il n'est pas rare qu'il soit remplacé par un amaigrissement assez prompt, qui ride profondément et pour toujours des femmes encore jeunes.

Je vais rapporter un fait de cette complexion dont la nature scrofuleuse a échappé à trois praticiens du premier ordre.

Au mois de mars 1833, on conduisit à Paris une demoiselle du département du Cher pour consulter sur un œdème des paupières dont elle était affectée depuis plus de trois ans.

Cette demoiselle, âgée de treize ans et demi, était réglée et bien réglée depuis dix-huit mois; elle était de petite taille, très-colorée, très-fraîche, et d'un embonpoint remarquable ; les trois médecins qui la virent avant moi trouvèrent surprenant qu'on eût entrepris un voyage à Paris exprès pour leur présenter une jeune fille aussi bien portante.

Je fus d'un avis contraire ; au premier aperçu je regardai cet œdème des paupières non comme une maladie importante, mais comme le signe d'une prédisposition scrofuleuse héréditaire, dont on pouvait compléter le diagnostic en interrogeant la vie médicale de cette jeune malade et celle de sa famille.

Je fus confirmé dans mon opinion par les premières questions que j'adressai aux parents.

Cet œdème avait effectivement été précédé de l'hypertrophie de la lèvre supérieure, et de tubercules cervicaux qui avaient disparu depuis que la maladie avait fixé son siége sur les paupières.

En outre, cette demoiselle était fille unique ; elle avait perdu un frère et une sœur en bas âge, et son grand-père du côté maternel était mort tuberculeux pulmonaire avant l'âge de trente ans.

En considérant ces antécédents, je ne fus nullement étonné que le médecin de la famille eût éveillé la sollicitude des parents sur la santé du seul enfant qui leur restât des trois qu'ils avaient eus. La persistance seule de cet œdème depuis plus de trois ans annonçait du reste qu'il avait sa cause dans le tempérament, et que cette cause était grave.

Je vais plus loin : cet œdème des paupières pouvait suivre une marche différente ; il aurait pu se montrer tout d'abord, et exister pendant des années sans antécédents ni coïncidences, comme cela a lieu très-fréquemment pour les tubercules du cou et l'hypertrophie indurée de la lèvre supérieure : dans ce cas-là même, il réclamait encore par lui seul l'attention du médecin, car son existence était incompatible avec une bonne santé. La coloration de la peau, la fraîcheur, l'embonpoint, formaient avec ce signe un contraste marqué, comme pour nous avertir que lui seul devait nous guider et nous mettre sur la voie de la santé générale, et que nous ne devions pas nous en laisser imposer par des apparences trompeuses.

Nous venons de voir l'œdème des paupières former un contraste fâcheux avec les apparences de beauté que peut produire la scrofule. Dans l'exemple suivant, nous verrons ces mêmes apparences coïncider avec un coryza chronique.

Une dame de Rouen, âgée de vingt-sept ans, d'une assez belle apparence de santé, me consulta, il y a quelques années, pour un coryza chronique dont elle était affectée depuis sa première couche, qui avait eu lieu huit ans auparavant. La membrane pituitaire était d'un rouge vif au-dessous du cornet inférieur, où je crus apercevoir quelques petits points d'ulcération permanente.

Il existait quelques autres signes révélateurs du génie scrofuleux : dilatation habituelle des pupilles; gonflement des paupières, mais surtout de leurs bords libres ; les os spongieux trop développés ; la peau trop blanche, etc.

Les antécédents relatifs à la santé de cette dame et à celle de sa famille, dans laquelle il y avait des tuberculeux, donnaient encore plus d'importance aux signes que nous venons d'énumérer ; et loin d'être de peu de valeur, comme le pensaient plusieurs praticiens, ces signes nous parurent, au contraire, d'un présage fâcheux, si l'on n'y faisait une sérieuse attention.

Ce que nous venons de dire du coryza chronique serait applicable à l'otite, à la leucorrhée, à la plupart des symptômes de la complexion scrofuleuse, qui peuvent coïncider avec un certain embonpoint que le monde regarde trop généralement comme de bonne nature, mais dont le médecin doit juger bien autrement.

On ne saurait dire à quel point nos connaissances sont arriérées à cet égard. Il y a quelques années, me trouvant dans une campagne des environs de Paris, la conversation tomba sur les dames les plus belles de la cour de Charles X. En tête de celles auxquelles cette qualification fut accordée d'une voix unanime, on nomma une dame qui suivait mes conseils depuis plus de six mois. Elle était la sixième personne de sa famille qui recevait mes soins, et la cinquième sur laquelle j'avais observé le même genre de maladie. On prononça le nom d'une autre dame qui ne m'était pas connue sous le rapport dont je parle. Quelques mois plus tard, je me trouvai en relation avec cette dame pour des tubercules sous-cutanés qu'elle portait dans plusieurs régions, et dont la génération avait déjà terni l'éclat de son embonpoint; peu d'années auparavant, son père avait succombé à la phthisie tuberculeuse pulmonaire.

Nous avons peu de scrofuleux qui aient les cheveux blonds : plus de la moitié ont les cheveux noirs; parmi les autres, le plus grand nombre ont les cheveux châtains et plus souvent châtain foncé que châtain clair. Les mêmes observations peuvent être appliquées à la couleur des yeux. Nous les ferons aussi relativement à la couleur de la peau, qui est plus souvent brune que blanche.

Au sujet de la couleur des cheveux, nous ferons une remarque relative à l'âge de nos malades : ceux-ci ont généralement de quinze à vingt ans; ce qui peut, jusqu'à un certain point, expliquer la couleur brune de leurs cheveux. On sait effectivement que les cheveux prennent une couleur plus foncée à mesure que les enfants grandissent, et que des enfants qui sont très-blonds dans les premières années de leur vie, ont, en général, des cheveux châtains à divers degrés, et quelquefois même des cheveux noirs, quand ils arrivent à leur adolescence. Ces observations générales, qui sont si contraires à tout ce que l'on a écrit sur la couleur des cheveux, des yeux et de la peau des sujets scrofuleux, peuvent néanmoins être vérifiées chaque jour dans mes salles, à l'hôpital Saint-Louis.

Les enfants scrofuleux n'offrent individuellement que quelques-uns des phénomènes que nous venons de passer en revue. Ces signes n'existent réunis que fort rarement; ils s'associent en nombre variable, à des degrés qui se divisent jusqu'à ne plus présenter que des nuances qu'il est encore facile de saisir, mais qu'on aurait de la peine à exprimer. Dans certains cas, ces signes décroissent de manière que la complexion scrofuleuse peut passer inaperçue, quoiqu'elle existe réellement, comme nous aurons occasion de le faire voir dans plusieurs des articles où nous traiterons de la santé des parents qui engendrent des enfants scrofuleux.

La complexion scrofuleuse offre donc beaucoup de différences, depuis le plus haut degré qu'elle puisse atteindre jusqu'à celui où elle est le moins prononcée. Mais quelques différences qu'elle puisse offrir, elle est très-reconnaissable dans le plus grand nombre des cas; elle l'est presque autant qu'une maladie scrofuleuse particulière; personne ne s'y trompe; tout le monde sait faire la différence d'un enfant bien constitué d'avec un enfant de complexion scrofuleuse; les parents seuls peuvent s'aveugler à cet égard, et cet aveuglement doit être compté au nombre des causes les plus ordinaires du progrès des maladies scrofuleuses.

Ainsi, dans le plus grand nombre des cas, la complexion des sujets tuberculeux est saillante au point qu'il est à peine nécessaire d'être médecin pour la reconnaître; ce n'est donc point sur le diagnostic des cas de ce genre que nous devons insister; nous devons plutôt arrêter notre attention sur les cas où cette complexion est peu marquée, et plus particulièrement encore sur ceux où on ne reconnaît plus son existence que par sa transmission aux enfants.

Les faits de ce genre sont si nombreux, que nous avons dû en traiter, particulièrement, dans plusieurs des articles relatifs à la santé des parents qui engendrent des enfants scrofuleux. C'est un point sur lequel nous pensons avoir fait faire quelques progrès au diagnostic.

La complexion scrofuleuse peut être méconnue, parce qu'elle n'est que fort peu prononcée, et que les individus ont d'ailleurs de bons éléments d'organisation qui masquent longtemps la disposition morbide avec laquelle ils sont nés. On voit dans les familles scrofuleuses quelques personnes qui passent la puberté, qui arrivent à l'âge adulte, et qui survivent longtemps à leurs frères et sœurs qui ont succombé à des maladies scrofuleuses; mais ces faits rares ne sont cependant point des faits exceptionnels; ils n'ont qu'une durée limitée; le temps ramène le plus ordinairement les individus qui en ont joui à la loi commune de la famille, et leur mort naturelle arrive de même par des maladies scrofuleuses.

Voici un exemple fort curieux de cette révélation tardive du tempérament de famille :

J'ai vu, il y a quelques années, cette fatale prédisposition se montrer, pour la première fois, à cinquante-six ans, chez une dame dont la mère et deux sœurs étaient mortes jeunes de tubercules pulmonaires.

Cette dame était affectée d'une hypertrophie générale avec induration de la peau et du tissu cellulaire, qui avait commencé à l'âge de vingt ans et qui était devenue très-incommode vers l'âge de quarante ans, à cause des progrès considérables qu'elle avait faits. D'ailleurs, la santé générale avait toujours été assez bonne. J'ai connu cette dame pendant plus de vingt ans, et ne l'ai jamais entendue tousser ni se plaindre de sa poitrine; j'avais même toujours ignoré qu'il y eût des tuberculeux dans sa famille; je ne l'ai appris que parce que j'ai été mis sur la voie de m'en informer en voyant survenir aussi tardivement et d'une manière aussi brusque une tuberculisation pulmonaire qui s'est terminée par la mort trois ou quatre mois après son invasion. Nous verrons plus bas des faits de même espèce que je présenterai sous un autre point de vue.

Les maladies héréditaires sont comme les traits du visage et les formes extérieures corporelles, qui font aussi partie du tempérament de famille. La ressemblance de ces formes extérieures nous échappe quelquefois, parce que son temps n'est pas encore venu, parce qu'elle n'est pas assez exprimée, ou à cause de certaines particularités individuelles qui

nous frappent d'abord davantage ; mais le plus souvent ces particularités s'effacent avec le temps, et l'on reconnaît la parenté entre frères et sœurs qui ont eu une physionomie comparativement très-différente jusqu'à un certain âge, ou même jusqu'à un âge fort avancé.

Je vais citer un fait des plus curieux de ce genre, pour faire voir que dans certains cas où la complexion scrofuleuse n'existe qu'au degré le moins apparent, elle est pourtant transmissible aux enfants, et qu'après avoir existé longtemps sans être remarquée, elle peut se prononcer, à un âge plus avancé, avec des caractères tellement significatifs, qu'on ne peut plus s'empêcher de la reconnaître, et qu'il n'est plus possible de douter de l'origine héréditaire des maladies scrofuleuses dont les enfants sont atteints.

Une dame qui avait les apparences extérieures d'une belle complexion et d'une bonne santé, avait néanmoins des enfants et des petits-enfants scrofuleux ; ce dont elle paraissait fort étonnée, quoiqu'elle eût une sœur dans le même cas. Elle en avait une troisième qui était un peu rachitique, et à laquelle elle était loin de ressembler vingt ans auparavant. Mais depuis qu'elles ont atteint l'âge de retour, ces deux sœurs ont acquis une ressemblance qui est devenue des plus frappantes. La première fois que je l'ai remarquée, c'est en les voyant pleurer ensemble la mort d'un enfant scrofuleux, qui était la petite-fille de l'une et la petite-nièce de l'autre ; elles pleuraient de la même manière ; aujourd'hui elles ont le même son de voix, la même accentuation ; un mouvement particulier des commissures des lèvres, qui résulte en partie de la perte des mêmes dents chez les deux sœurs ; leurs traits en général se sont affaissés de la même manière ; les signes extérieurs de la parenté sont devenus des plus apparents.

Je suis fort éloigné de regarder cette ressemblance tardive comme un accident ; elle était tracée dans les premiers linéaments de l'organisation, et le temps de son apparition était marqué comme l'est d'avance l'ordre de succession des âges : aussi est-elle arrivée spontanément, sans qu'on puisse lui assigner aucune cause extérieure, pas même l'influence de l'imitation, ces deux sœurs n'ayant point vécu ensemble depuis plus de trente ans qu'elles sont mariées ; de même, les maladies héréditaires naissent avec nous, elles font partie intégrante de notre organisation, et elles ont leur époque marquée de développement.

Ce sont des faits comme celui que je viens de rapporter qui jettent quelque perturbation dans la doctrine des causes héréditaires. Ils sont fort nombreux et de plusieurs sortes. Lorsqu'ils se présentent à notre examen, on ne manque jamais de nous assurer que les parents jouissent d'une bonne santé, et que l'on ne peut attribuer aucune cause originaire aux maladies scrofuleuses dont leurs enfants sont affectés. La première chose à faire, en pareille occasion, est de s'informer si les enfants ont été soumis à des causes extérieures de maladie, à des causes assez puissantes, assez longtemps prolongées pour les rendre scrofuleux. L'absence de ces causes extérieures une fois constatée, il faut savoir attendre ; on verra, par la suite, que cela m'a souvent réussi, et que j'ai trouvé, plus tard, des causes d'hérédité qui m'avaient échappé dans mes premières investigations.

La généralité des maladies scrofuleuses dans la famille est aussi constante que celle de la complexion scrofuleuse. Je ne saurais dire combien de fois j'ai rattaché des cas particuliers de scrofule au tempérament de la famille ; combien de fois j'ai fait remarquer la généralité de cette maladie dans une famille où l'on croyait qu'un seul enfant en était affecté.

J'ai été consulté, au mois d'avril dernier, pour une tumeur blanche fistuleuse de l'articulation métacarpo-phalangienne du doigt indicateur de la main gauche, caractérisée surtout par la carie et le développement hypertrophique des extrémités articulaires. Lorsque je vis le malade pour la première fois, la tuméfaction de la main gauche était portée au point que le diamètre antéro-postérieur de la main, dans la partie affectée, égalait presque le diamètre transversal, et que le creux de la face palmaire avait disparu. Le pus n'ayant pas une issue facile par les orifices fistuleux, je fis pratiquer deux contre-ouvertures, l'une à la face palmaire, l'autre à la face dorsale de la main. Un stylet introduit dans les ouvertures et dans les orifices fistuleux, faisait sentir une altération profonde des os.

Le malade était un jeune homme de vingt-trois ans, de taille moyenne, ayant les cheveux, la barbe et les sourcils noirs, la peau brune, le système musculaire assez bien développé. Il avait joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de vingt ans, époque à laquelle avaient paru pour la première fois des tubercules au cou, qui avaient laissé des cicatrices très-apparentes dans les régions cervicales.

La constitution physique de ce malade aurait pu faire douter de la nature scrofuleuse de cette tumeur blanche ; mais cette affection ayant été précédée de la génération de tubercules cervicaux, ce malade devait appartenir à la famille des scrofuleux.

Voilà un jeune homme, assez bien constitué, qui présente, pour la première fois, des symptômes de scrofule à vingt ans, et chez lequel la maladie se manifeste par les signes les moins équivoques, savoir, des tubercules au cou et plus tard une carie des os de la main.

Une affection aussi nettement dessinée, survenant sans aucune cause occasionnelle (ce jeune homme se trouvant dans de bonnes conditions hygiéniques), pouvait-elle exister isolément dans sa famille ? Nous ne pouvions le penser, quoiqu'on eût répondu à nos premières questions que tous les autres enfants se portaient bien. Ce ne fut que par la suite, et en insistant, que nous finîmes par apprendre que la scrofule était générale dans la famille, et que la cause en était dans la santé du père.

Ce jeune homme avait une sœur âgée de seize ans. On nous apprit qu'elle était en traitement d'une ophthalmie avec ulcération et staphylôme de la cornée transparente. Cette ophthalmie était plus que suffisante pour nous mettre sur la voie, et nous faire présumer qu'il existait quelque autre symptôme de scrofule. Aux questions que nous fîmes à

cet égard, il nous fut répondu que cette jeune personne était apathique, nonchalante, non encore réglée. Ayant été consulté pour elle quelques semaines plus tard, nous la jugeâmes tuberculeuse pulmonaire au plus haut degré; minée par la fièvre hectique, elle avait la peau sale, terreuse et collée sur les os; les extrémités inférieures étaient œdématiées; il y avait une ascite considérable.

L'œil gauche offrait effectivement une ulcération de la cornée transparente; mais ce n'était là qu'un accident bien secondaire de la diathèse scrofuleuse qui avait existé longtemps auparavant inaperçue. Il n'était plus temps de reporter l'attention principale sur cette diathèse, à laquelle cette jeune malade a succombé quelques semaines après mon premier examen.

Il y a une seconde sœur, âgée de dix-huit ans, qui est réglée, mais très-sujette à s'enrhumer.

Il y en a une troisième, âgée de treize ans, qui en paraît à peine dix; c'est un enfant dans toute l'acception du mot. Elle a mal au nez.

Enfin notre malade a un frère âgé de neuf ans, qui porte des tubercules dans les régions cervicales.

Le père de ces cinq enfants est âgé de cinquante-trois ans. Il a eu le nez rongé par un ulcère à l'âge de trente-huit ans. Quelle était la nature de cet ulcère? Était-elle scrofuleuse ou syphilitique? c'est ce que nous n'avons pu vérifier. Nous penchons pour la première opinion; mais cela n'est pas très-essentiel au fond, puisque, dans l'un et l'autre cas, les conséquences peuvent être les mêmes, et que cet homme porte les stigmates d'une affection qui peut rendre sa descendance scrofuleuse (chap. I, sect. 1re, art. 1; sect. 2, art. 1).

Ainsi, voilà un exemple dans lequel nous avons été consulté pour un fait de scrofule que l'on nous a assuré être isolé dans une famille de cinq enfants; la constitution du malade militait fortement en faveur de cette assertion.

On vient de voir comment, à l'occasion d'une tumeur blanche scrofuleuse, nous avons relié la santé des enfants à celle de leur frère, et comment, malgré les apparences, malgré les assurances qui nous avaient été données, nous avons cependant établi la généralité de la maladie parmi les cinq enfants et son origine dans la santé du père. Le résultat de cette analyse n'a rien qui doive nous étonner. S'il y a un fait impossible en pathologie, c'est celui d'un enfant tuberculeux ayant trois sœurs et un frère qui ne le soient aucunement.

La généralité de la scrofule dans la famille me paraît irrévocable à ce point que je ne crains pas de l'appliquer aux enfants qui sont absents.

Pendant le printemps et l'été de l'année 1837, je soignais à Paris le fils d'un propriétaire de la Dordogne, qui avait deux filles sur lesquelles il m'avait donné plusieurs fois les assurances les plus positives qu'elles jouissaient d'une bonne santé. Je pris sur moi néanmoins de lui donner le conseil de les amener à Paris à son premier voyage. Il revint effectivement avec ses trois enfants l'année suivante. En le voyant, et avant d'avoir adressé aucune question à ses filles, je lui demandai, du regard seulement, s'il croyait que je me fusse trompé.

Ces jeunes demoiselles ont eu dans leur enfance des signes d'hydrocéphale chronique. Elles ont de grosses têtes; le tronc et les membres sont arrêtés dans leur croissance.

L'aînée, âgée de dix-huit ans, est brune, maigre, de petite taille, très-mal réglée, et n'a aucun âge sur sa figure.

La seconde, âgée de onze ans, à la peau blanche, les cheveux châtains; elle a eu particulièrement une fort mauvaise rougeole, à la suite de laquelle a subsisté une double ophthalmie qui a fait craindre qu'elle ne perdît la vue. Deux ans plus tard, quand j'ai vu cette demoiselle, elle avait encore les yeux rouges, et cette rougeur était habituelle depuis la fièvre exanthématique.

Ces deux sœurs éprouvaient de fréquentes hémoptysies. Elles ont perdu leur mère de phthisie tuberculeuse pulmonaire.

Il y a quelques années, je donnais des soins à une demoiselle de vingt ans qui avait un nombre infini de tubercules ulcérés dans les régions cervicales et supérieure antérieure de la poitrine, et probablement aussi des productions de même nature dans les poumons. Cette tuberculisation remontait aux premières années de la vie: aussi avait-elle arrêté le développement corporel. La jeune malade n'était pas encore réglée; elle n'avait jamais d'appétit; elle était d'une faiblesse extrême, et pouvait à peine marcher un quart d'heure. Il y avait plusieurs exemples de tuberculisation pulmonaire chez les parents ascendants, plus particulièrement du côté paternel.

Cette demoiselle était au traitement ioduré depuis un mois, lorsque je proposai à sa mère d'appliquer ce même traitement à une autre de ses filles, âgée de vingt-deux ans, qui jouissait pourtant d'une assez bonne santé. Mais, à la première vue, j'avais remarqué qu'elle n'était pas assez développée pour son âge, et qu'elle avait une légère déviation de la taille, ce dont sa mère convint avec moi.

Cette dame avait laissé dans sa famille deux autres enfants plus jeunes: une fille et un garçon. Elle m'assura que ces deux enfants se portaient bien; je lui fis néanmoins à leur sujet, et quoiqu'ils fussent absents, quelques remarques relatives à leur appétit, à leur accroissement, à leur complexion, au genre de maladies auxquelles ils étaient plus particulièrement sujets, etc. Mes observations sur ces différents points ébranlèrent la confiance dans laquelle elle était que la santé de ces deux derniers enfants n'avait pas de rapport avec celle de sa fille aînée, et elle s'était décidée à les faire venir à Paris, ce qui n'eut lieu cependant que deux ans plus tard, et dans des circonstances que je n'avais que trop bien prévues.

Peu de temps après que cette dame fut de retour chez elle, son fils éprouva des symptômes graves de scrofule, ce qui décida sa famille à faire un second voyage à Paris. Cet enfant, âgé de dix ans, avait une hypertrophie des vertèbres cervicales, formant une grosse tumeur ovoïde allongée, occupant la moitié gauche de la partie postérieure du cou; la tête était renversée de ce côté; l'enfant toussait; il était pâle, sans appétit et d'une telle faiblesse sur ses jambes que, quoiqu'il fût logé près

de chez moi, dans le plus beau quartier de Paris, on le conduisait en voiture à ma consultation.

Cet enfant a guéri, comme sa sœur aînée, par deux traitements iodurés, de cinq mois chacun. A la suite du premier, il avait déjà acquis une aptitude très-remarquable à se promener à pied, plusieurs heures, dans Paris, ou dans les promenades des environs. Depuis le second traitement, cette puissance musculaire a fait de nouveaux progrès, et cet enfant a montré beaucoup d'agilité, d'adresse et de force, dans les exercices gymnastiques.

La troisième sœur, qui était âgée de dix-neuf ans, paraissait n'en avoir que quatorze. Elle n'était pas encore réglée, et n'offrait aucun autre signe de nubilité. Elle était donc frappée d'arrêt de développement, ce signe infaillible du tempérament tuberculeux, que j'ai souvent fait remarquer aux élèves dans mes leçons cliniques à l'hôpital Saint-Louis, et sur lequel j'appellerai l'attention particulière des praticiens, afin qu'ils accordent, à l'avenir, à cet état physiologique toute l'importance qu'il mérite dans le diagnostic des maladies scrofuleuses.

Cette demoiselle a fait deux traitements, comme son frère et sa sœur aînée, mais avec beaucoup moins de succès, car les règles n'ont paru qu'une fois, et ne sont pas revenues; le corps n'a guère pris d'accroissement.

Dans cet exemple que je viens de citer de la généralité de la maladie dans la famille, il n'avait pas été difficile de rendre sensible la ressemblance qui existait dans la santé des deux sœurs aînées, quoique chez l'une l'état scrofuleux eût atteint un très-haut degré, et que l'autre n'offrît encore qu'un arrêt de développement peu marqué et une légère déviation de la taille. Ces deux derniers symptômes, qui auraient pu rester inaperçus sous les apparences d'un physique des plus agréables, étaient cependant suffisants pour justifier mon diagnostic; ils l'étaient d'autant plus, que ces deux symptômes coïncidaient, dans ce cas, comme c'est assez ordinaire, avec d'autres signes moins saisissables sans doute, mais qui, pris ensemble, étaient très-significatifs.

Relativement aux deux enfants plus jeunes, j'avais assuré, sans les avoir vus, qu'eux aussi étaient tuberculeux, et ce second diagnostic ne tarda pas à être vérifié, comme cela devait arriver. Toutes les fois, en effet, que la scrofule se montre avec autant d'intensité sur un enfant, on peut assurer que tous les autres sont affectés de la même maladie. Il ne peut y avoir de différences que celles relatives à la forme, au siége et au degré.

Terminons par un exemple recueilli à la clinique de mon hôpital :

Jean Montel, âgé de seize ans, menuisier, entre à l'hôpital Saint-Louis au mois d'avril 1829. Il avait des tubercules ulcérés dans les régions cervicales; une carie fistuleuse de la fourchette du sternum, une autre de la malléole interne gauche, avec trois fistules dans cette partie. Il était très-faible sur ses reins, et nous trouvâmes beaucoup d'empâtement dans la région lombaire.

Ce jeune homme nous dit avoir perdu trois frères et deux sœurs en bas âge; il ne lui restait plus qu'un frère âgé de sept ans qui n'était pas d'une bonne venue, et une sœur plus jeune qui était née aveugle. Un an après sa sortie de notre hôpital, Jean Montel alla mourir tuberculeux pulmonaire à l'Hôtel-Dieu.

Son jeune frère fut admis à l'hôpital Saint-Louis dans le cours du mois de septembre 1835.

Il avait des tubercules au côté gauche du cou et dans l'aisselle correspondante; il était aussi affecté d'une carie qui avait pour siége l'olécrâne du coude gauche, à la face interne et inférieure duquel on voyait un orifice fistuleux. Les mouvements d'extension du bras ne pouvaient s'effectuer complétement.

Ce malade était petit, peu développé, blond, ayant la peau fine, blanche, le nez un peu gros, la lèvre supérieure épaisse, avec quelques croûtes qui provenaient d'un coryza récent; il avait la même complexion que son frère aîné, que j'avais traité six ans auparavant, et lui ressemblait tellement que lorsque je le vis pour la première fois, je m'arrêtai devant son lit et l'appelai par son nom de famille.

Mais outre la ressemblance de leur complexion, ces deux frères avaient encore les mêmes signes de scrofule, des tubercules et des caries; tous deux devaient ressembler aussi aux trois frères et aux deux sœurs qu'ils avaient perdus très-jeunes, le plus âgé n'ayant que neuf ans. Il leur restait, avons-nous dit, une sœur aveugle-née. Qui peut douter que ce ne soit par suite du tempérament de famille que cette enfant est venue au monde avec une pareille infirmité?

Je puis attester que je n'ai jamais vu un enfant scrofuleux dont les frères et sœurs fussent entièrement exempts de scrofule. J'ai vu, au contraire, qu'ils ressemblent tous, plus ou moins, à celui d'entre eux qui offre des signes extérieurs de cette maladie; il n'est même pas rare qu'un ou plusieurs enfants aient déjà succombé.

Il est contre nature que des parents aient des enfants de deux espèces aussi différentes que des enfants scrofuleux et des enfants qui ne le soient point.

Je dis ceci sans restriction aucune et sur l'autorité des faits que je viens de développer; plus bas, je présenterai sommairement une autre série de faits de même espèce, afin que la loi de la généralité de la scrofule dans la famille soit encore mieux connue et à l'abri de toute controverse. Arrivons au second caractère de l'hérédité.

§ II. — *De la mortalité dans les familles scrofuleuses.*—Un second caractère de l'hérédité qui coïncide toujours avec le premier que nous venons d'étudier, c'est la mortalité qui règne dans les familles scrofuleuses. La mort moissonne la moitié des enfants scrofuleux dans les premières années de la vie. On voit beaucoup de familles dans lesquelles il ne reste qu'un ou deux enfants sur huit ou dix, quelquefois sur un plus grand nombre, et ceux qui survivent quelque temps à leurs frères et sœurs sont scrofuleux; la fin de ces derniers n'est même trop souvent différée que de quelques années, car il n'est pas rare que des parents qui ont eu beaucoup d'enfants ne puissent en élever aucun.

Une mortalité aussi effrayante, par des maladies de même nature, ne peut avoir qu'une cause générale qui prend sa source dans la santé des parents

ascendants. Des causes extérieures accidentelles ne produiraient pas exclusivement des maladies scrofuleuses ; elles occasionneraient, au contraire, des maladies de plusieurs espèces, qui, dans aucun cas, ne moissonneraient les familles comme le font les maladies d'origine héréditaire.

Les deux caractères que nous venons de signaler, savoir, la généralité de la scrofule dans la famille, et, par suite, la mort du plus grand nombre des enfants, non-seulement démontrent l'origine héréditaire de cette maladie, mais encore doivent être regardés comme les signes de l'hérédité au plus haut degré que l'on connaisse. Aucune autre maladie ne peut être comparée, sous ce rapport, à la scrofule ; l'épilepsie, le suicide, l'aliénation mentale, le cancer, la goutte, l'apoplexie, etc., ne sont pas aussi généralement répandus, et ils n'occasionnent pas une mortalité aussi hâtive, aussi générale que celle que l'on observe dans les familles scrofuleuses.

Peut-être même pourrait-on avancer que les maladies héréditaires, en général, sont d'origine scrofuleuse à un degré plus ou moins éloigné, et que les caractères de l'hérédité sont en raison de la parenté des maladies héréditaires avec la scrofule.

Ces deux caractères dominent l'histoire de la scrofule ; on les retrouve à chaque page de cette histoire ; ce sont deux signes qui indiquent l'origine commune, la nature unitaire des maladies scrofuleuses ; leur étude est donc le fondement nécessaire de toutes les autres parties du diagnostic. C'est pour cette raison que nous allons chercher à leur donner toute l'évidence possible, en exposant, ainsi que nous l'avons promis plus haut, une nouvelle série d'exemples que nous puiserons à trois sources principales : 1° dans la famille, 2° dans les diverses branches issues d'une origine commune, 3° dans la santé particulière des enfants de différents lits.

Art. I. — *L'hérédité des maladies scrofuleuses étudiée dans la famille.*

Nous allons rapporter successivement des faits relatifs à la généralité de la scrofule dans la famille, et à la très-grande mortalité des enfants qui en est la suite inévitable.

A. *Exemples de la généralité de la scrofule dans la famille.*

Dans les exemples que nous allons citer pour faire connaître le tempérament de famille, on remarquera que ce tempérament est exprimé au point que non-seulement les enfants sont scrofuleux, mais que plusieurs d'entre eux sont affectés de la même espèce de scrofule.

En 1831, j'ai été consulté pour une demoiselle âgée de dix-neuf ans, alitée, depuis sept mois, ponr une tumeur blanche de l'articulation coxo-fémorale droite, avec allongement du membre inférieur correspondant et imminence de luxation spontanée. Un frère de cette demoiselle est mort de cette dernière maladie l'année précédente, à l'âge de dix-sept ans. Un second frère a déjà éprouvé plusieurs atteintes de coxalgie qui doivent faire craindre, dans cette famille, un troisième exemple de tumeur blanche de l'articulation coxo-fémorale.

Peu de temps auparavant, j'ai guéri de la même espèce de scrofule un jeune homme âgé de seize ans, chez lequel il y avait coxalgie avec allongement du membre inférieur droit. La sœur de ce jeune homme, âgée de vingt-cinq ans, avait déjà été affectée de cette même maladie, suivie de luxation spontanée effectuée et d'un raccourcissement de dix centimètres environ.

Au mois de mai 1830, nous avions à l'hôpital Saint-Louis un jeune homme de dix-sept ans, atteint de tumeur blanche ulcérée, fistuleuse, du coude gauche (3e mémoire, observation 15).

Un an plus tard, nous avons eu également dans nos salles un frère de ce malade, plus jeune que lui, et affecté, comme lui, de tumeur blanche du coude.

A la même époque, nous avons recueilli l'observation des deux frères Servit, qui, tous deux, avaient une tumeur blanche du genou.

Il y a plusieurs années, j'ai soigné deux enfants d'un armateur de Nantes, tous deux affectés d'ophthalmie palpébrale congéniale.

Ces deux enfants avaient deux frères jumeaux, âgés de sept ans, malades tous deux d'otorrhée de l'oreille droite. Les quatre frères étaient évidemment affectés de la même maladie, c'est-à-dire de scrofule catarrhale ; les deux aînés avaient sur les yeux ce que les deux plus jeunes avaient dans les oreilles.

J'ai connu un jeune homme âge de vingt-six ans, qui avait une double otorrhée chronique, dont le commencement remontait aux premières années de son enfance.

Il avait une sœur aînée qui portait une affection de même nature dans les fosses nasales, et chez laquelle cette maladie était également congéniale. Cette dame est morte récemment, à l'âge de trente-quatre ans, de tubercules pulmonaires.

Au mois d'octobre 1831, j'ai soigné deux frères, l'aîné âgé de douze ans, le second de dix, ayant habituellement les amygdales tuméfiées jusqu'au point de gêner la déglutition des aliments et le passage de l'air. Les fosses nasales, les sinus frontaux, les oreilles, le pharynx, la bouche, tout le système muqueux de la tête et du cou (moins la conjonctive), étaient dans un état catarrhal habituel ; ces deux enfants ne respiraient que difficilement et en faisant beaucoup de bruit ; ils avaient tous deux la bouche béante, surtout pendant leur sommeil.

J'ai observé un cas des plus graves de tumeur blanche de l'épaule gauche chez un malade dont le frère, qu'on nous avait dit bien portant, fut admis, l'année suivante, à l'hôpital Saint-Louis, pour y être traité d'une tumeur blanche de l'articulation tibio-tarsienne du pied droit. Ces deux malades ont perdu une sœur, à quinze ans, dans un état de langueur, et un frère, à trente ans, de la variole. Cette dernière maladie n'a peut-être été mortelle qu'à cause de la prédisposition scrofuleuse du sujet (3e mémoire, observation 16).

Dans le mois d'août 1827, nous avions, à l'hôpital Saint-Louis, Marie Viard, âgée de dix-neuf ans, souffrante d'une tumeur blanche du pied droit. Sa sœur aînée avait une maladie de même nature du coude droite et du genou gauche.

Au mois de septembre 1829, nous avons recueilli l'observation du nommé Ferrat, et, le mois suivant,

celle de son frère, qui était plus jeune que lui. Ils étaient tous deux tuberculeux; tous deux avaient été ophthalmiques jusqu'à l'âge de dix ans. Le plus ordinairement, l'ophthalmie récidivait chez tous deux ensemble au printemps.

Ils avaient eu deux sœurs; l'une était morte à trois ans de la coqueluche, et l'autre à dix-huit mois du carreau.

Les deux frères avaient eu aussi la coqueluche. Chez l'aîné, elle avait paru à douze ans; elle avait duré six mois, et depuis cette dernière maladie il avait toujours eu la poitrine faible (deuxième partie, *Causes pathologiques*).

Deux fois, j'ai eu à traiter dans mes salles les deux sœurs atteintes de scrofule tuberculeuse du cou. Dans les deux cas, la sœur la plus jeune offrait la maladie à l'état rudimentaire par lequel elle avait commencé chez la sœur aînée. Celle-ci portait, dans l'un et l'autre cas, des tumeurs tuberculeuses d'un gros volume.

En ville, je fais très-souvent de semblables observations. Je trouve chaque jour des tubercules isolés, discrets, peu volumineux, dans les régions cervicales, chez des enfants dont les frères et sœurs offrent des tumeurs tuberculeuses très-apparentes dans ces mêmes régions.

En 1827, j'ai observé une jeune fille scrofuleuse par sa mère et par sa grand'mère maternelle; elle avait eu des ophthalmies rebelles; elle était présentement affectée d'ulcères scrofuleux aux commissures des lèvres; elle avait une sœur de cinq ans qui était déjà ophthalmique (1er mémoire, observation 8).

J'ai été consulté de Naples, il y a dix ans, pour un jeune homme de dix-neuf ans, atteint d'une ophthalmie double du bord libre des paupières. Un an plus tard, j'ai vu à Paris une sœur de ce malade qui avait la même ophthalmie que son frère, mais beaucoup moins prononcée.

La même remarque est applicable à toutes les espèces de scrofule. On en voit des exemples à l'état le plus simple et le moins avancé dans des familles où déjà d'autres enfants éprouvent la même maladie au plus haut degré, ou même dans lesquelles des enfants en sont déjà morts.

Cette uniformité de la scrofule sur plusieurs enfants d'une même famille ne s'observe pas toujours. Il ne faut même pas croire qu'elle dénote le plus haut degré de la maladie, car la scrofule n'est pas moins redoutable quand elle se multiple sous les formes les plus variées, pour atteindre, l'un après l'autre, tous les enfants d'une nombreuse famille : ainsi un enfant a des tubercules au cou, son frère a des caries aux pieds, sa sœur est ophthalmique, et dans la même famille, deux enfants sont déjà morts, l'un du carreau, l'autre de carie vertébrale, etc.

Il est en outre fort rare que les maladies scrofuleuses existent isolément; on remarque, au contraire, qu'elles coexistent très-souvent deux à deux, trois à trois, etc., sur un seul individu, et qu'elles se compliquent. Cet individu lui-même n'offre pas les mêmes signes de scrofule à toutes les époques de sa maladie : il a eu, dans sa première enfance, des poux, des vers, des engelures, des ophthalmies, des bronchites, etc.; plus tard, il a été tuberculeux avec coïncidence plus ou moins prononcée des maladies antérieures; et dans une troisième période, il a eu des abcès froids, des tumeurs blanches, etc., de sorte que l'histoire médicale d'un seul scrofuleux peut offrir le tableau nosologique de la scrofule. Mais pour avoir ce tableau plus varié, plus complet, il faut l'observer dans plusieurs familles de scrofuleux dont les enfants présentent non-seulement la plupart des espèces de scrofule, mais encore les divers degrés d'intensité qu'elles peuvent offrir dans leur marche progressive.

Pour mieux faire connaître le tempérament de famille, il faudrait démontrer la nature unitaire de toutes les maladies que nous avons déjà énumérées; ce qui serait facile en faisant seulement remarquer leur coïncidence dans la même famille, et l'existence simultanée ou successive de plusieurs d'entre elles sur un même individu. Mais ce serait trop anticiper sur l'histoire du diagnostic; ce serait supposer connu ce qui n'a pas encore été exposé. Par la suite, je donnerai des considérations générales sur les maladies dont j'aurai fait l'histoire particulière, afin de prouver que toutes ces maladies, quelle que soit leur forme, quel que soit leur siége, qu'elles affectent la peau, les membranes muqueuses, le tissu cellulaire, la graisse, les os, etc., ont une même origine et une nature commune.

B. *Exemples de la mortalité que la scrofule occasionne dans les familles.*

François Fredel, âgé de dix-neuf ans, tuberculeux ophthalmique, avait eu cinq frères ou sœurs morts-nés ou morts en bas âge. Un autre frère, petit, bossu, ne pouvait se tenir sur ses jambes, quoiqu'il mangeât beaucoup; il était mort à sept ans dans les convulsions; une autre sœur était morte à douze ans.

Il existait encore deux sœurs, l'une âgée de quinze ans, l'autre de douze, toutes deux tuberculeuses et ophthalmiques, ainsi que leur frère.

Fredel avait un frère aîné âgé de vingt et un ans, jusqu'alors bien portant (1er mémoire, observation 4).

Le nommé Gachet, que nous avons guéri de deux abcès froids dans la région coxale droite, avait eu onze frères ou sœurs, dont neuf étaient morts, la plupart en nourrice.

J'ai publié l'observation d'un jeune scrofuleux qui avait perdu trois frères et sœurs, et qui en avait quatre autres scrofuleux comme lui;

Celle d'un scrofuleux dont une sœur était morte de carie vertébrale à neuf ans, et qui avait deux sœurs plus jeunes que lui, déjà retardées comme lui dans leur développement;

Celle d'un jeune homme de seize ans que nous avons guéri, à l'hôpital Saint-Louis, d'une tumeur blanche fistuleuse du genou droit. Ce scrofuleux avait perdu onze frères ou sœurs en bas âge; il lui restait un frère âgé de quatorze ans, d'une chétive constitution, et une sœur de trente ans qui jouissait, nous dit-il, d'une bonne santé (troisième mémoire, observations 11, 13, 18).

Au sujet de la complexion scrofuleuse, nous avons parlé d'une demoiselle du département du Cher, âgée de treize ans et demi, qui était fille unique, ayant perdu un frère et une sœur en bas âge, et qui était affectée elle-même d'une infiltration séreuse des paupières.

Au mois d'août 1831, j'ai donné des soins à une demoiselle de dix-neuf ans, tuberculeuse et ophthalmique depuis cinq ans; elle avait en outre des coryzas fréquents, et des incrustations dans le nez; la peau était grasse, hypertrophiée; les cheveux rares et mal nourris.

La mère de cette jeune personne était morte de tubercules pulmonaires, à trente ans.

Cinq enfants étaient morts en bas âge; un sixième avait succombé à dix-neuf ans et demi, tuberculeux-pulmonaire.

Cette demoiselle n'avait plus qu'un frère de dix-huit ans, qui déjà avait eu une carie fistuleuse de l'os maxillaire inférieur; il était très-retardé au physique et au moral, se fatiguait beaucoup par le moindre exercice, et contractait des rhumes avec une grande facilité, ce que je regardai comme de mauvais augure pour sa poitrine.

J'ai cité dans mon premier mémoire sur l'emploi de l'iode dans les maladies scrofuleuses le cas d'une jeune fille affectée de scrofule tuberculeuse, qui avait déjà perdu huit de ses frères et sœurs, et à laquelle il ne restait plus de sa famille qu'une sœur plus âgée qu'elle de deux ans, qui était tuberculeuse pulmonaire (1er mémoire, observation 11).

Au mois d'octobre 1833, une dame âgée de quarante-deux ans m'a consulté pour sa fille âgée de seize ans, qui avait été amputée de la jambe droite, deux ans auparavant, pour une tumeur blanche du pied. Cette dame a eu une fausse couche et cinq enfants, dont il ne lui reste plus que la jeune fille dont je viens de parler.

Le nommé Deslongchamps avait eu dix-sept frères ou sœurs. Il en avait perdu quatorze; le plus âgé de ceux-ci n'avait que cinq ans quand il est mort.

Il y a douze ans, j'ai traité le fils unique d'une dame qui a eu onze enfants. Ce malade, âgé de dix-neuf ans, avait une tumeur blanche du pied droit; sa mère est morte de la poitrine depuis quelques années.

Antoine Eymer, âgé de vingt-neuf ans, le seul d'une famille de sept enfants qui eut résisté aux atteintes de la scrofule, que nous avions traité fort heureusement en 1829, est rentré en 1835 à l'hôpital Saint-Louis, où il est mort tuberculeux, le dernier de sa famille. Nous aurons à parler de ce malade dans un autre travail, au sujet des tubercules des os.

Voilà, je présume, un nombre suffisant d'observations particulières pour prouver l'hérédité de la scrofule par sa généralité dans la famille et par la très-forte mortalité qu'elle y occasionne parmi les enfants, mortalité qui est plus considérable que par aucune autre maladie.

Nous retrouverons les mêmes caractères avec le même degré d'évidence dans les deux articles suivants, et même dans tous les autres articles de notre ouvrage; car, dans tous, l'hérédité domine comme une cause générale qui unitise les maladies scrofuleuses, en les rapportant toutes à la même origine.

Plusieurs fois, il nous a fallu tenir compte de l'adultère pour compléter nos observations sur les causes des maladies scrofuleuses. Mais on comprendra que nous ne devons point nous appesantir sur un sujet aussi épineux; c'est pourquoi nous laisserons à la sagacité du lecteur le soin de combler les lacunes qu'il trouvera dans ce court aperçu.

Les hommes le moins observateurs sont souvent frappés de certaines ressemblances étrangères à la complexion de la famille, et d'une origine illicite, à laquelle il est assez ordinairement facile de remonter; on a aussi quelques occasions de remarquer l'absence des maladies scrofuleuses dans une famille où ces maladies auraient dû exister, le père étant évidemment scrofuleux; d'autres fois, on voit les premiers enfants naître avec des symptômes de scrofule, et les suivants offrir les attributs d'une bonne organisation, etc. Tous ces faits, analysés rigoureusement, découlent de la loi de l'hérédité, et loin d'être des faits exceptionnels, ce sont, au contraire, des faits confirmatifs de cette loi.

ART. II. — *L'hérédité des maladies scrofuleuses, observée dans les diverses branches issues d'une origine commune.*

Je passe à une seconde série d'observations, dans laquelle l'hérédité n'est pas moins évidente par le développement parallèle de la scrofule dans les diverses branches issues d'une origine commune.

J'ai guéri un jeune homme d'une énorme tumeur blanche fistuleuse du coude droit. Son cousin germain, fils de frère, était couché, dans la même salle, à côté de lui, pour une affection de même nature dans l'articulation tibio-tarsienne droite.

Dans le printemps de 1833, j'ai traité un enfant de huit ans, nommé Fleury, de scrofule cutanée esthiomène de la joue gauche. Sa cousine, fille de la sœur de son père, est morte à la même époque de caries et de tubercules scrofuleux.

Au mois de juin 1831, j'ai été consulté pour une dame du département de la Vienne, âgée de trente ans; cette dame souffrait d'une tumeur blanche ulcérée, fistuleuse, du genou droit, dont le commencement remontait à l'âge de cinq ans; elle avait des tubercules ulcérés dans la plupart des régions celluleuses sous-cutanées, et elle est morte tuberculeuse pulmonaire, dans le dernier degré de marasme, à trente-trois ans. Elle avait eu trois enfants qui étaient morts tous les trois dans le premier mois de leur naissance. Je traitais en même temps, à Paris, le cousin germain de cette dame d'une scrofule cutanée esthiomène de la face et des poignets. Quelques années après, on me consulta pour sa sœur, chez laquelle la maladie porte principalement sur le système osseux, et qui est aussi menacée de tubercules pulmonaires.

J'ai vu, il y a dix ans, une demoiselle du département de l'Allier, qui avait une fissure sur la face interne du lobule de l'aile droite du nez. Le lobe et les ailes de cet organe offraient une hypertrophie rouge indurée, particulière à la scrofule esthiomène, sur laquelle on voit souvent se développer des pustules, et, par suite, des ulcères de mauvaise nature. Cette demoiselle était fille unique, ayant perdu une sœur aînée, qui était morte, à treize ans, couverte d'abcès froids, à la suite de la variole; un frère hydrocéphale, à deux ans et demi, et un autre frère qui était mort à dix-huit mois. Son oncle paternel avait eu huit enfants, dont six étaient déjà morts. Il ne lui en restait plus que deux, dont un était tuber-